

DES PORTEURS de KYSTES AMIBIENS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 17 Mars 1945

par

ETIENNE DEVARIEUX

Certifié de Radiologie et d'Électrologie
Diplômé d'Hygiène

né le 12 janvier 1918 à Port-Louis (Guadeloupe)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD professeur, *Président*.

CARRIEU, professeur

HARANT, agrégé

CADERAS DE KERLAU, pr. agr.

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1945

**Des porteurs
de Kystes amibiens**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DES PORTEURS de KYSTES AMIBIENS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 17 Mars 1945

par

ETIENNE DEVARIEUX

Certifié de Radiologie et d'Électrologie
Diplômé d'Hygiène

né le 12 janvier 1918 à Port-Louis (Guadeloupe)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD, professeur, *Président*.

CARRIEU, professeur

HARANT, agrégé

CADERAS DE KERLAU, pr. agr.

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE-ROUGE)

1945

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIÈRE.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
— — — — —	GIRAUD <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAU.
— — — — —	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	N...
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf. et hygiène du 1 ^{er} âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, <i>assesseur</i>
Clinique gynécologique	AIMES
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL.
Radiologie.....	LAMARQUE.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
VIRE, BOSC, VILLARD, GRYNFELT, RICHE

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Chimie.....	MONNIER <i>agréé</i> .	Clinique de la tuber-	
Microbiologie	CARRÈRE <i>agréé</i> .	culose.....	VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agréé</i> .	Pathologie et propé-	
Pharmacologie	HARANT, <i>agréé</i> .	deutique chirurgicale	MOURGUE-
Pathologie médicale.	BOUCOMONT, <i>agr.</i>		MOLINES, <i>agr.</i>
— — — — —	BERT, <i>agréé</i> .	Pathologie chirurg.	TRUC, <i>agréé</i> .
Propédeutique médi.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Chirurgie expérim....	N...
Clinique interne.....	PUECH, <i>professeur</i> .	Médecine opératoire.	ROUX, <i>agréé</i> .
Clinique des malad.		Accouchements ...	CADERAS
contagieuses	JANBON, <i>professeur</i> .		de KERLEAU, <i>agr.</i>
		Stomatologie	HOUPERT <i>Dr. en méd.</i>

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine	MM. P. RIMBAUD	Chirurgie.....	MM. MOURGUE-MOLINES
—	BOUCOMONT	—	ROUX
—	BERT	Urologie	TRUC
—	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	Accouchements....	CADERAS
Chimie.....	MONNIER.		DE KERLEAU
Bactériologie ...	CARRÈRE.		
Hist. nat. médic.	HARANT.		



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE BIEN-AIMÉE

*Ma réussite était toute son ambition.
Son souvenir toujours présent en ma
mémoire m'a continuellement guidé au
cours de mes études.*

*Ce travail puisse-t-il être un pieux
hommage de respect et de piété filiale.*

A MON PÈRE

*ce travailleur infatigable qui a dirigé
mes premiers pas et m'a inculqué les
premières notions scientifiques. Sa vie
est un exemple de courage, de loyauté
et de sacrifice.*

*Qu'il trouve ici le modeste témoignage
de ma reconnaissance éternelle et de ma
profonde affection.*

A MA FEMME

*qui m'a toujours facilité la tâche. Que
ce travail soit pour elle un élément de
confiance dans l'avenir et une preuve
de mon amour sincère.*

A MES FILS SERGE ET ALAIN

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

avec toute mon affection.

A MA TANTE PAULE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON GIRAUD

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique Médicale

qui a toujours manifesté une bienveillante attention vis-à-vis des étudiants coloniaux.

Qu'il me permette de lui exprimer ma profonde gratitude pour son enseignement précieux et pour le très grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

*dont j'ai pu apprécier la haute valeur
pendant ma scolarité en vue du diplôme
d'Hygiène.*

*Qu'il soit persuadé de ma très grande
reconnaissance et de mon profond respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARANT

*qui a bien voulu m'inspirer le sujet de
cette thèse. Il m'a toujours réservé un
bienveillant accueil dans son laboratoire
et m'a aidé de ses précieux conseils.*

*Je voudrais qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma profonde reconnaissance et
de mon fidèle attachement pour la solli-
citude qu'il n'a cessé de me témoigner.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADERAS DE KERLEAU

*Je lui dois toute ma gratitude pour
tout ce qu'il a fait pour ma famille. Sa
pédagogie habile, la clarté et la concision
de ses exposés m'ont permis de tirer le
plus grand profit de ses leçons cliniques.*

*Qu'il me soit permis de le remercier
vivement.*

**A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER**

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A MONSIEUR BRÈS
Aide-technique du Laboratoire de Parasitologie

Avec toute ma sympathie.

A MES CHERS AMIS

AVANT-PROPOS

Devant l'augmentation de fréquence de kystes amibiens observés au cours d'analyses coprologiques faites au Laboratoire de Parasitologie de Montpellier durant ces dernières années, Monsieur le Professeur Agrégé HARANT, nous faisant un grand honneur, nous a proposé de traiter le sujet « Des porteurs de kystes amibiens ».

Dans ce modeste travail nous n'avons aucune prétention d'originalité scientifique ; les travaux que nous rapportons à propos de l'amibiase ont déjà fait tant couler d'encre, que nous en arrivons presque à penser avec LA BRUYÈRE que : tout est dit et que l'on vient trop tard.

Néanmoins dans cette thèse nous avons essayé de dégager les faits épidémiologiques, parasitologiques et cliniques qui ont trait au parasitisme amibien, et qui nous montrent la difficulté du diagnostic de la maladie et la complexité du problème thérapeutique chez ces *porteurs de kystes amibiens*.

Dans un but didactique, un bref rappel des diverses techniques coprologiques nous a paru indispensable avant de signaler les différentes formes kystiques d'amibes pouvant se rencontrer dans les selles. *Entamoeba dysenteriae* étant la seule amibe pathogène, nous avons limité le problème aux porteurs de kystes tétragènes.

Pour comprendre la place qu'occupent les *porteurs de kystes* dans le cycle évolutif de l'affection, il a été utile de préciser la pathogénie de l'*amibose*. Ensuite, mentionnant les statistiques

établies au Laboratoire de Parasitologie, nous avons conclu à une augmentation de fréquence des porteurs de kystes quadri-nucléés, fait que nous avons essayé d'expliquer par des causes *extrinsèques* (apport étranger, mouvement de population) et par des causes *intrinsèques* (alimentation, flore intestinale, etc.).

Enfin le dernier chapitre de notre thèse a été consacré à la conduite clinique adéquate que nous devons observer vis-à-vis des porteurs de kystes amibiens.

CHAPITRE I

DIAGNOSTIC DE PRÉSENCE DE KYSTES D'AMIBES DANS LES SELLES

Le diagnostic repose avant tout sur l'examen coprologique microscopique qui seul peut nous fournir des preuves parasitologiques. De nombreuses méthodes de préparation et d'examen des selles ont été mises au point ; nous ne citerons ici que les principales en évitant de nous apesantir sur des détails qui rendraient la lecture de notre exposé beaucoup trop fastidieuse.

A. — Rappel des méthodes.

Recueillir la matière sur laquelle nous effectuerons nos recherches, faire la « *récolte des selles* », comme nous dit MANDOUL, voilà l'objectif premier que nous nous proposons.

Nous envisagerons donc l'étude du prélèvement.

I. — PRÉLÈVEMENT.

Les selles obtenues spontanément ou après administration d'un lavement purgatif sont recueillies dans un bassin propre. Il faut veiller à ce que les selles émises ne se mélangent pas à l'urine qui peut altérer certains éléments.

Mais, si on en a les moyens, quand on veut s'entourer de toutes les précautions nécessaires, le prélèvement des selles se fera de préférence directement dans le rectum avec un tube de verre aux bords bien émoussés, qui permet d'obtenir un petit cylindre ou bien une grosse goutte de matières fécales.

Des appareils ont été construits pour ces prélèvements intrarectaux (appareil de RIFF, boîte de CALMETTE), mais ils ne sont pas très usités dans la pratique courante et ne présentent qu'un intérêt relatif.

Suivant les conditions dans lesquelles on se trouve, ces selles pourront être examinées :

- à l'état frais ou
- après fixation.

a) *Examen des selles fraîches.* — L'analyse des selles vivantes en coprologie offre un grand intérêt. Elle permet en effet d'étudier des protozoaires actifs avec leurs mouvements propres caractéristiques de chaque espèce. En particulier pour ce qui est de l'amibe nous pouvons, grâce à l'examen à l'état frais, mettre en évidence la forme végétative mobile que nous n'avons jamais après fixation. Malheureusement les conditions requises pour un tel examen sont rarement réalisées. Les selles étant prélevées à des heures variables, dans des services hospitaliers, ou en des lieux éloignés du laboratoire, ne peuvent être examinées immédiatement après l'émission. Quand elles arrivent à destination elles ont plus ou moins fermenté et les éléments parasitaires ont disparu après destruction. On conçoit aisément que ce procédé ne soit pas très commode lorsqu'on veut étudier un grand nombre de selles. Aussi dans nos recherches personnelles où il ne s'agit que d'étude de kystes de protozoaires, l'examen après fixation nous a paru la méthode de choix.

b) *Examen après fixation.* — Cette méthode facilite beaucoup le transport des selles du lieu de prélèvement au lieu d'analyse. Les selles recueillies, comme nous l'avons indiqué, dans un bassin propre, ne doivent pas être envoyées en totalité

au laboratoire. Il suffit de prélever à l'aide d'un instrument quelconque, rigoureusement propre (agitateur de verre, cuillère, spatule ou abaisse-langue, un morceau de matières fécales, gros comme une noix. Cette fraction de selles est immédiatement immergée dans une solution de formol à 10 %, contenue dans un récipient très propre, étanche, solide, facile à nettoyer. Les éléments et les kystes en particulier sont fixés à l'état où ils ont été émis et se conservent très longtemps.

Il ne faudra pas omettre de joindre à l'envoi une fiche de renseignements indiquant :

- le nom, le sexe, l'âge du sujet ;
- les principaux troubles ressentis par le malade ;
- la recherche demandée ;
- la date d'envoi et le nom du demandeur.

Une fois en présence de selles correctement obtenues, passons à l'examen direct.

II. — EXAMEN DIRECT.

L'examen direct des selles est fort simple. Il est pratiqué sur un petit fragment de selles prélevé au fil de platine, dilué au besoin dans de l'eau physiologique et ensuite étalé entre lame et lamelle, on utilise des lamelles de grande taille (22 × 22 mm.). On évite l'interposition de bulles d'air, ou le débordement du liquide qui souillerait la platine et altérerait l'objectif du microscope.

La préparation ne doit être ni trop épaisse, ni trop claire ; le meilleur test est fourni par la possibilité de lire par transparence des caractères d'imprimerie.

Pour l'examen proprement dit, on passe méthodiquement en revue toute la surface de la préparation, en faisant glisser la platine à chariot, de manière à examiner champ par champ. L'emploi de l'oculaire à diaphragme carré nous permet de ne laisser échapper aucun point de la préparation. Avant de tirer une conclusion négative il faut toujours faire plusieurs préparations.

Malheureusement, à l'examen direct qui est trop rapide et quelque peu simpliste, on n'arrive pas toujours à déceler les kystes, il faut alors s'adresser à d'autres méthodes plus complexes certes, mais donnant des résultats beaucoup plus sûrs : nous voulons parler de l'enrichissement des selles.

III. — ENRICHISSEMENT DES SELLES.

Les méthodes d'enrichissement ont pour but d'augmenter nos chances de succès dans la découverte des kystes. Elles consistent à obtenir sous un faible volume la quasi-totalité des éléments parasitaires contenus dans la portion de selle prélevée. Ces méthodes abrègent l'examen microscopique et facilitent le diagnostic lorsque les kystes sont rares.

Cette concentration des éléments nécessaires au diagnostic parasitologique nécessite différentes opérations qui sont :

- physiques, faisant intervenir la sédimentation simple, la centrifugation fractionnée, le tamisage, le traitement par les liquides denses ;

- chimiques, utilisant l'action de l'acide chlorhydrique, de l'acide acétique, de l'éther sulfurique, etc...

Nous distinguerons parmi ces techniques d'enrichissement :

1^o) *Procédé de CARLES et BARTHÉLEMY.*

On mélange les matières à examiner. On en prélève 30 g. qu'on porte dans un verre à expérience. On triture ces matières avec un agitateur en y ajoutant peu à peu de l'eau physiologique formolée à 10 %, de manière à avoir une émulsion liquide homogène.

On fait passer le liquide ainsi obtenu sur un tamis à mailles de 1 millimètre.

On filtre une seconde fois sur une toile de soie n° 63 à 90, qui ne laisse passer que les kystes de protozoaires. Le filtrat est réparti dans des tubes à centrifugation et on centrifuge pendant une minute à 1.800 tours, vitesse qu'il ne faut pas dépasser car certains éléments seraient déformés.

La centrifugation une fois terminée, on rejette le liquide qui surnage, et on dilue le culot dans la solution ci-dessous de densité 1.047.

<i>Acide citrique</i>	12 grammes
<i>Eau distillée</i>	86 grammes
<i>Formol à 40 %</i>	2 grammes

On ajoute alors dans chacun des tubes 1 à 2 cm³ d'éther sulfurique et on agite fortement pour obtenir une émulsion.

On centrifuge à nouveau pendant trente secondes à la vitesse de 1.800 tours : l'éther se sépare en dissolvant les graisses et monte à la surface, il entraîne avec lui des particules qui viennent former un voile à la surface de séparation des deux liquides. Dans ce voile des kystes ont pu être entraînés par le mouvement ascensionnel de l'éther, avec une pipette on dilacère le voile et on délaye les fragments dans le liquide.

On centrifuge à nouveau pendant trente secondes à 1.800 tours, le liquide surnageant est décanté et il reste dans l'ultime culot de centrifugation des kystes amibiens et quelques débris alimentaires. Une partie infime du résidu obtenu est soumis à l'examen entre lame et lamelle.

On a reproché à cette méthode d'être inutilement compliquée et de présenter tous les inconvénients des méthodes où l'on emploie les tamis fins non métalliques qui retiennent, d'après LANGERON : « *les deux tiers des œufs d'une émulsion de matière fécale quelle qu'en soit la concentration* ». Aussi a-t-on remplacé la soie filtrante par un tamis en bronze inoxydable dans le procédé suivant.

2°) *Procédé de TELÉMAN (modifié par LANGERON et DU NOYER).*

On prélève cinq à six morceaux de matières en des points différents. On les porte dans un flacon à large goulot bouché à l'émeri et contenant une vingtaine de grosses perles de verre destinées au brassage des éléments. On remplit le flacon avec de l'eau salée à 7 % et on agite le mélange.

On passe le liquide obtenu sur un tamis de bronze inoxydable.

On ajoute au filtrat un volume égal d'acide chlorhydrique dilué à moitié, on agite convenablement et on laisse reposer quelques minutes.

Puis on additionne d'éther sulfurique, on agite et on centrifuge à une vitesse modérée.

On décante le liquide supérieur et on examine le culot.

Cette technique paraissant encore bien compliquée, GARIN, DOUBROW et MOUNIER l'ont considérablement simplifiée en faisant agir sur les matières le *réactif de TELÉMAN* préparé à l'avance. Le réactif s'obtient en versant dans un flacon gradué de 120 cm³, une quantité égale à 30 cm³ d'acide chlorhydrique officinal.

On ajoute peu à peu de l'éther sulfurique en agitant constamment sous le robinet d'eau froide. On continue l'opération jusqu'à ce que le flacon soit rempli. Le liquide obtenu étant non-homogène il devra être agité avant l'emploi.

La technique est ramenée à la manipulation suivante : on triture un morceau de matière gros comme une noix dans 15 à 20 fois son volume d'eau. On émulsionne et on laisse reposer quelques minutes. Puis dans un tube à centrifuger on met 10 cm³ de l'émulsion additionnée de 3 à 4 cm³ de réactif. On centrifuge à faible vitesse. On examine le culot qui contient les kystes.

RIVAS a repris ce même procédé et l'a modifié par l'adjonction d'acide acétique, en faisant successivement :

- dilution,
- sédimentation,
- traitement par l'éther,
- centrifugation.

Dilution : on prélève un morceau de matière gros comme une noisette (soit 2 grammes environ) en 5 points différents des selles. Ces prises sont réunies dans un tube à essai.

On ajoute 10 cm³ d'acide acétique à 5 % ; on délaye avec un agitateur de manière à avoir un mélange homogène.

Sédimentation : on laisse reposer la dilution pendant une minute environ ; les gros débris se déposent, l'acide acétique

dissons le mucus et la majeure partie des sels ; la pâte fécale est éclaircie. L'émulsion et la saponification des graisses sont ainsi facilitées.

Traitement à l'éther et centrifugation : on décante et on ajoute alors à 5 cm³ de cette dilution de selles un volume égal d'éther sulfurique. On agite fortement. On centrifuge en donnant 50 tours de manivelle : on a alors une superposition de quatre couches :

- en haut, l'éther chargé de graisses et matières colorantes ;
- une couche épaisse formée de fins détritits non figurés et non déterminables ;
- une couche de liquide acide coloré ;
- enfin un culot renfermant les parties lourdes, débris de végétaux, kystes, etc...

On prélève avec un tube effilé une portion du culot qu'on examine entre lame et lamelle.

Un autre procédé, qui n'est pas très employé en pratique journalière et dont on ne se sert que pour effectuer des cultures de kystes amibiens, mérite toutefois d'être signalé :

3°) *Procédé de YORKE-ADAM, modifié par BIDEGARAY.*

On prend un morceau de matière gros comme une noix. On triture dans un mortier avec un peu d'eau ; on fait une émulsion dans 500 cm³ d'eau. L'écume formée est enlevée et on décante le liquide sans entraîner le dépôt, qui est rejeté.

On laisse sédimenter pendant une nuit. On siphonne et on rejette tout le liquide, puis on centrifuge et on lave le dépôt à plusieurs reprises de manière à obtenir des kystes presque purs. Mais d'ordinaire les kystes ne sont pas assez nombreux et on doit pousser plus loin la concentration.

Après avoir rassemblé le dépôt par centrifugation on fait la dilution dans un sirop de sucre de canne de densité égale à 1,080 (solution à 20 %), on centrifuge à grande vitesse.

Les kystes restent en suspension dans le liquide sucré et sont séparés des débris fécaux qui forment le culot qu'on rejette. Enfin on dilue le sirop riche en kystes dans quatre

fois son volume d'eau et on centrifuge à grande vitesse. On obtient la presque totalité des kystes dans le culot. On lave à plusieurs reprises par centrifugation et on a les kystes à l'état presque pur.

Les frottis et les préparations de selles obtenues par ces diverses méthodes sont examinées au microscope directement ou après coloration.

Les colorants proposés sont très nombreux. Pour n'en citer que quelques-uns, on se sert de l'*Hémalun*, l'*Hématoxyline au fer*, la méthode à l'alcool de Dobell, l'*Hématoxyline phosphotungstique*, les imprégnations argentiques des auteurs espagnols. Mais pour la coloration des kystes, les méthodes le plus souvent employées utilisent l'éosine et l'iode. L'expérimentation a montré que tous ces procédés de coloration peuvent être avantageusement remplacés par la coloration au Lugol qui est très pratique et donne de bons résultats, ou par la coloration de Bidegaray (Lugol + Thionine).

Malheureusement, malgré toutes ces précautions minutieuses que nous portons dans la réalisation de ces diverses méthodes de recherches des kystes, souvent nous n'arrivons pas à les mettre en évidence. Il ne nous reste plus que deux ressources : la réactivation et le raclage, quand elles existent, des ulcérations recto-sigmoïdiennes.

IV. — RÉACTIVATION.

En cas d'échecs répétés des méthodes précédentes, la réactivation peut provoquer une élimination plus importante de kystes, en déclanchant une légère poussée de côle après administration :

- soit d'un purgatif sain,
- soit d'une injection intraveineuse de 2 cg. de cyanure de Hg,
- soit d'un lavement purgatif thymolé :

<i>Thymol</i>	0 g. 50
<i>Eau bouillie</i>	1 litre

ou d'un lavement irritant iodo-ioduré :

Iode métalloïdique 0 g. 50

Iodure de potassium.... 1 g.

pour 1 litre d'eau bouillie.

L'examen de la deuxième ou troisième selle, qui est le plus souvent glaireuse, a de grandes chances de révéler les kystes

Si l'enrichissement et la réactivation ne donnent aucun résultat positif, il ne nous reste plus qu'à nous adresser au raclage des ulcérations recto-sigmoïdiennes, sous le contrôle de la rectoscopie, comme l'ont préconisé BENSAUDE, à Paris, et BAUMEL, à Montpellier. On peut dans ce cas voir apparaître en même temps l'amibe dysenteriae et son kyste, ce qui nous permet de porter un diagnostic irréfutable d'amibose.

B. — Les kystes des diverses amibes.

Leurs caractères distinctifs.

L'examen coprologique, à côté d'une flore intestinale banale, plus ou moins riche en bactéries appartenant à d'innombrables espèces aérobies ou anaérobies, peut nous révéler toute une gamme de parasites libres, enkystés, ou sous forme d'œufs. Pour rester dans le cadre de cet exposé nous nous bornerons à signaler les kystes des différentes amibes pathogènes et non pathogènes ainsi que ceux de certains flagellés intestinaux qui pourraient leur être confondus. Nous essaierons d'en dégager les caractères morphologiques distinctifs qui permettent de les identifier.

La multiplicité des amibes saprophytes qui vivent dans l'intestin humain nous donne à observer dans les selles un grand nombre de formes enkystées. Fort heureusement ces variétés d'entamibes ne sont pas toutes pathogènes et quand nous parlons « d'amibiase intestinale » ou d'« amibose », nous envisageons uniquement l'infestation par l'*Entamæba dysenterice* ou *Entamæba histolytica* Shaudinn.

L'*Entamæba dysenterice*, décrite par COULCIMAN et LAFLEUR

et étudiée ensuite par SHAUDINN, est, comme nous venons de le dire, l'agent pathogène de la dysenterie amibienne. Elle se présente comme une amibe très vive, très tenace dans sa forme végétative adaptée à l'homme, mais qui, ne sachant plus vivre dans le milieu cosmique, s'enkyste pour résister un peu plus longtemps.

Ces kystes jouent le rôle d'agents de transmission de la maladie.

MARCHOUX, en 1899, effectuant à l'aide de ces kystes vingt passages chez le chat, obtient cinquante-deux abcès amibiens sur 82 animaux inoculés (E. BRUMPT).

En 1903, HUBERT, reprenant les expériences de QUINCKE et ROSS, montre que les kystes infectieux pour le chat sont pourvus de quatre noyaux et contiennent des inclusions chromatiques. Nous en arrivons à la notion de kyste pathogène dysenteriaë, facteur primordial d'amibiase.

I. Kyste d'*Entamoeba dysenteriae*.

La forme enkystée à l'état frais s'identifie morphologiquement à une petite sphère de 10 à 15 μ , finement granuleuse, limitée par une membrane lisse à paroi double, pourvue de un à quatre noyaux dans lesquels on aperçoit des bâtonnets chromidiaux, généralement au nombre de deux, trapus, aux extrémités arrondies, très réfringents, affectant la disposition en X ou en V.

Après fixation et coloration par l'*Hématoxyline au fer*, MATHIS et MERCIER distinguent trois formes :

a) Les kystes mûrs contenant quatre noyaux pourvus de granulations sphériques, d'un karyosome central et de cristalloïdes sidérophiles (MATHIS), qui sont presque toujours présents et qui se colorent en noir intense. Le protoplasme par contre est clair.

b) Les kystes en voie de développement ne possédant qu'un ou deux noyaux, rarement trois, le chromidium pouvant manquer.

c) Les kystes en dégénérescence s'observant dans la pro-

portion de 3 à 10 pour cent, présentant un réseau chromatique en voie de résorption et un protoplasme vacuolaire.

Après une description aussi typique du kyste d'*entamoeba dysenteriae*, le problème du diagnostic parasitologique paraît sensiblement simplifié. Il n'en est rien. Les constatations cliniques parasitologiques et épidémiologiques apportent de nouvelles difficultés dans l'interprétation des faits qui de prime abord nous semblent paradoxaux. Nous nous expliquons mal la très grande fréquence des porteurs sains de kystes amibiens dans certaines régions où l'endémicité dysentérique est nulle, et où l'amibiase est une rareté clinique.

D'après les statistiques anglaises, 5 % de la totalité de la population hébergerait des kystes d'amibes à quatre noyaux. En France, plus des 4 % de la population seraient les hôtes insoupçonnés du parasite enkysté.

Un second fait non moins paradoxal, est la différence si frappante dans certains pays d'Europe, existant entre le chiffre des porteurs de kystes quadrinucléés et celui des cas d'amibiase véritable. Cette différence étant beaucoup moins importante dans les pays asiatiques et tropicaux.

C'est ainsi qu'aux Philippines, WALKER et SELLARDS, en étudiant l'amibe dysentérique, infectent expérimentalement 20 sujets ; quatre d'entre eux contractent la dysenterie. Par contre, en Angleterre où l'on compte deux millions de porteurs sains de kystes, l'on ne mentionne qu'un ou deux cas d'amibiase par an. La même amibe serait donc pathogène une fois sur cinq aux Philippines et qu'une fois sur un million en Angleterre (BRUMPT).

Devant deux ordres de faits d'apparence si contradictoire, quelle conclusion tirer ? Ou bien il faut admettre une amibe unique capable de modifier sa virulence, suivant la latitude, le climat, ou il faut penser à une pluralité d'amibes engendrant des kystes semblables.

Dans de nombreuses publications, WENYON, et O'CONNOR, DOBEL, consacrant la théorie nniciste, décrivent des races plus ou moins pathogènes de l'amibe dysentérique présentant toutes quatre noyaux comme particularité kystique.

Cette conception n'est pas partagée par KUENEN et SWELLEN-

GREBEL et NOLLER qui interprètent les faits épidémiologiques par la dualité du parasitisme, affirmant l'existence de deux espèces différentes d'amibes dont l'une serait pathogène, l'autre ne l'étant pas.

En 1926 BRUMPT, convaincu de la pluralité des amibes à kystes tétragènes, établit des statistiques, tire des conclusions et explique tout le parasitisme amibien chez les porteurs sains de kystes par l'existence de trois variétés d'entamibes : *Entamoeba dysenteriae*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba Hartmanni*.

Nous sommes ainsi amenés à considérer les kystes d'*Entamoeba dispar* et d'*Entamoeba Hartmanni*.

II. Kystes d'*Entamoeba dispar*.

Kystes d'*Entamoeba Hartmanni*.

Toutes les discussions d'école que nous venons sommairement d'exposer au sujet de l'étiquette à donner aux kystes à 4 noyaux observés à l'examen systématique des selles, nous donnent déjà une idée sur la difficulté, ou du moins l'impossibilité de différencier le kyste *dispar* du kyste *dysenteriae*. Ces deux sortes de kystes présentent les mêmes caractères (taille 10 à 15 μ , quatre noyaux, bâtonnets chromidiaux). A l'heure actuelle aucune technique microscopique ne permet la différenciation de ces kystes ; et si cette différence existe réellement nous devons avouer l'insuffisance de nos moyens d'investigation scientifique.

Devant cette carence des moyens de diagnostic parasitologique, pour préciser le caractère pathogène ou non pathogène des kystes quadri nucléés, nous permettant de les classer en *dysenteriae* et *dispar*, nous n'avons qu'un test biologique : une inoculation de matières fécales contenant des kystes dysentériques, dans le rectum du jeune chat, détermine chez cet animal une dysenterie pathognomonique de la dysenterie humaine. L'inoculation dans les mêmes conditions de kystes *dispar* ne donne aucun syndrome typique. Mais ce procédé offre des difficultés de réalisation, et demande un matériel d'étude important que seul un laboratoire bien outillé peut posséder.

Pour les kystes *Hartmanni*, la discrimination est possible.

Nous nous trouvons en présence de kystes semblables aux kystes *dysenteriaë*, mais de plus petite taille, variant entre 5 et 10 μ ; certains auteurs les considèrent comme une variété naine de kystes dysentériques.

Malheureusement cette indication concernant la taille devient précaire quand il s'agit de grand kyste d'*Hartmanni* (aux environs de 10 μ), qu'on peut confondre avec un kyste *dysenteriaë* de petite taille.

Néanmoins, d'une manière grossière, quand nous remarquons dans les selles un certain nombre de formes enkystées à quatre noyaux de 5 à 10 μ de diamètre, nous pouvons conclure à une infestation par l'*Entamæba Hartmanni* reconnue non pathogène.

III. Kystes d'*Entamoeba coli*.

A côté des kystes tétranucléés nous rencontrons très souvent au cours des examens de selles des kystes d'amibe du colon, parasite banal dont le pouvoir pathogène est nul. Ce sont des globules sphériques de 15 à 20 μ réfringents, contenant en général 8 noyaux mis en évidence en faisant varier la mise au point successivement par coupes optiques. Ces noyaux sont toujours mieux visibles que chez l'*Entamæba dysenteriaë*. Les cristalloïdes qui sont presque toujours présents dans les kystes d'*Entamæba dysenteriaë* sont très rares dans les kystes d'*Entamæba Coli* ; quand ils existent ils affectent la forme de bâtonnets aciculaires enchevêtrés ou en paquet, avec les extrémités toujours pointues.

Après coloration le cytoplasme très pâle chez l'*Entamæba dysenteriaë* est au contraire ici très chromophile.

Grâce à ces caractères morphologiques distinctifs, le diagnostic différentiel entre les kystes d'*Entamæba Coli* et d'*Entamæba dysenteriaë* est d'une grande simplicité, et toute confusion est impossible.

Vu la grande fréquence des kystes d'*Entamæba Coli* dans les selles diarrhéiques plus ou moins riches en bactéries, on a pensé quelquefois que ce parasite avait un rôle pathogène ; l'opinion actuelle tend à considérer l'*Entamæba coli* comme un témoin plutôt que comme la cause du trouble intestinal.

IV. Kystes d'autres amibes.

La variété du parasitisme intestinal nous permet d'observer assez fréquemment dans les selles de petits kystes appartenant à deux espèces différentes de petites amibes : *Pseudolimax butschlii* ou *Iodamœba butschlii* et *Endolimax nana*, toutes deux non pathogènes ; elles se rencontrent parfois en très grande abondance dans les selles. Chacune de ces amibes présente une forme kystique particulière.

Kystes de Pseudolimax butschlii : Ces kystes ont été signalés par WENYON et O'CONNOR. Ils ont une forme irrégulière, mesurant 9 à 12 μ de diamètre. On compte un seul noyau excentrique. Ce noyau très caractéristique est une petite vésicule renfermant un gros caryosome sphérique entouré d'une masse de granules achromatiques. Le protoplasme contient une vaste vacuole glycogénique colorée en brun par l'iode, d'où le terme de kystes Iodophiles que l'on emploie quelquefois en parlant des kystes de *Pseudolimax*.

Kystes d'endolimax nana : Ils sont plus ou moins ovoïdes, mesurant 7 à 9 μ de longueur, et sont pourvus de 2 à 3 noyaux caractéristiques.

V. Kystes de flagellés pouvant en imposer pour des kystes amibiens.

Puisque nous avons cité les différentes amibes qui parasitent l'homme et que nous avons signalé les caractères qui aident à identifier leurs kystes, nous devons, pour être complet, donner un bref aperçu sur deux kystes de protozoaires susceptibles d'être confondus avec des kystes amibiens : ce sont les kystes de *Giardia intestinalis* et les kystes de *Chilomastix Mesnili*.

Kystes de Giardia intestinalis : Ce sont dans les selles pâteuses ou moulées qu'on les retrouve le plus habituellement. Il s'agit de corpuscules légèrement ovoïdes de 9 à 13 μ de long, qui possèdent 2 à 4 noyaux localisés à un pôle. On distingue à l'intérieur du kyste des lignes flexueuses qui sont très caractéristiques et qui représentent des vestiges de flagelles.

Kystes de Chilomastix Mesnili : Dans le cœcum de l'individu atteint, le *chilomastix* donne des formes kystiques qui sont éliminées par les selles. On aperçoit des kystes piriformes, trapus, parfois presque sphériques avec une extrémité conique. On observe par transparence des détails de structure (noyau, rudiments de flagelles, bordure cystostomique). Ces kystes sont très réfringents, ils ont un seul noyau et leur dimension est de 7 à 8 mu.

En terminant ce chapitre sur les kystes des protozoaires, nous devons faire mention d'un élément parasitaire si fréquent dans les selles, connu sous le nom de *blastocystis hominis* et appelé *kystoïde* par ALEXEIEFF (1917). à cause de sa grande analogie avec les kystes. Au cours d'examen de selles dans le champ du microscope, se voit un très grand nombre de corpuscules arrondis du volume d'un kyste d'amibe (10-15 mu), présentant une grande vacuole centrale soudanophile entourée par une zone protoplasmique renfermant un ou plusieurs noyaux pourvus d'un gros karyosome. Cet ensemble est environné d'une capsule mucilagineuse incolable plus ou moins épaisse qui empêche l'accolement de plusieurs *blastocystis*.

Les plus grandes discussions ont jailli lorsqu'il a fallu donner une position systématique à cette nouvelle trouvaille microscopique. Les *blastocystis* seraient des kystes ou des stades évolutifs des flagellés (PERONCITO). Pour WENYON (1910), ces microsphères n'appartiendraient pas au cycle des flagellés et ils ne seraient tout au plus que des flagellés ou des amibes profondément dégénérés. SWELLENGREBEL (1917) pense que ces protistes ne seraient en aucune façon des êtres autonomes, ils représenteraient une forme particulière de dégénérescence commune à plusieurs protozoaires intestinaux, rhizopodes ou mastigophores.

C'est ALEXEIEFF (1911) qui, écartant toutes les opinions précédentes, créa le genre *Blastocystis* qu'il rapprocha des levures. A l'heure actuelle on les apparente jusqu'à nouvel ordre aux *shizosaccharomyces octosporus*.

Pour ce qui est de l'action pathogène de cet individu, certains la prétendent nulle, d'autres, suffisante pour déterminer un syndrome dysentérique. Néanmoins, quelle que soit la classification, quelle que soit la valeur pathogénique du *blastocystis*,

on doit se familiariser avec cet objet qui se rencontre très souvent chez des sujets sains et qu'il faut éviter à tout prix de confondre avec un kyste de protozoaire comme on l'a fait si souvent.

CONCLUSIONS

Il arrive souvent que le clinicien, dérouté par une symptomatologie intestinale bâtarde et voulant lever le doute planant sur un diagnostic instable, demande au laboratoire une analyse de selles pour la recherche des œufs d'Helminthes de parasites ou de kystes de protozoaires (entre autres d'amibes).

Il croit avoir là un atout de toute première valeur lui donnant des indications d'un acte thérapeutique d'une efficacité certaine. Si, pour certains parasites, le diagnostic parasitologique lui est d'un grand secours, pour ce qui est de l'amibe, hélas il ne peut recevoir que des résultats bien souvent incapables de faire disparaître son incertitude. Le laboratoire répondra : pas de kystes de protozoaires, mais ne pourra pas indiquer s'il s'agit d'un porteur en phase négative.

— Le laboratoire répondra : présence de kystes d'*Entamœba Coli* ; diagnostic d'une telle banalité qu'il n'aura pas grande valeur, le syndrome ayant nécessité l'examen des selles n'étant nullement justifié.

— Le laboratoire répondra : présence de kystes tétragènes, et là encore le doute subsistera, car comme nous l'avons précisé au cours de notre développement, l'extrême similitude qui existe entre les kystes de l'*Entamœba dysenteriae* et le kyste de l'amibe *dispar*, ne nous permet aucune distinction.

Le praticien n'aura pas le droit de considérer le porteur de kystes tétragènes comme un amibien certain ; tout au plus, grâce au contexte clinique et aux anamnestiques il pourra suspecter la maladie, ce qui ne devra pas l'empêcher de chercher dans un autre sens l'explication des symptômes observés.

Nous voyons donc qu'une incertitude parasitologique vient compliquer une incertitude clinique préexistante.

Il ressort de tout ceci que l'examen microscopique est insuf-

fisant pour porter le diagnostic d' « amibiase chronique ». On ne peut que conclure modestement : porteurs de kystes à 4 noyaux, ou répondre avec un esprit de probité comme le propose notre maître : *Porteur de kystes du type dysenteriae dispar.*

CHÂPITRE II

VALEUR PATHOGÉNIQUE.

I. — Pathogénie de l'Amibose.

Si aujourd'hui il nous semble banal et naturel de rapporter à l'*Entamœba dysenteriae* toutes les manifestations cliniques d'origine amibienne, il n'en a pas toujours été ainsi : avant de prouver le rôle pathogène de l'amibe dysentérique hébergée par l'intestin humain, en même temps que toute une variété d'autres amibes vivant en parasites ou en commensales, il a fallu beaucoup de tâtonnements, de longs travaux et la mise au point d'une technique d'expérimentation adéquate permettant d'étudier l'évolution, l'habitat, les circonstances favorisantes du développement du parasite.

Le rôle pathogène de l'amibe dysentérique avait été contesté par bien des auteurs qui attribuaient volontiers la cause prépondérante du syndrome dysentérique aux bactéries intestinales. C'est MARCHOUX, qui en 1885, après plusieurs expériences, démontra la responsabilité de l'*Entamœba histolytica*. Nous rapporterons succinctement les grandes lignes de ses travaux :

Après prélèvement de selles riches en bactéries et amibes, il détruisit les amibes très sensibles en les chauffant à 45° ; les

microbes beaucoup plus résistants furent conservés. L'inoculation intrarectale de ces selles chauffées, faite au jeune chat, ne déterminait aucune maladie ; tandis que les témoins, recevant les selles non chauffées, s'infestèrent. La conclusion était claire.

Une critique s'imposait tout de même : on pouvait attribuer les manifestations diarrhéiques survenues à la grande sensibilité de la muqueuse intestinale du jeune chat (qui est d'ailleurs un fait), qui réagirait souvent par des troubles plus ou moins dysentériques aux divers produits pathologiques irritants ou toxiques. Mais dans ce cas les selles chauffées auraient dû, elles aussi, déterminer les mêmes symptômes intestinaux.

Plus récemment, H. MELENEY et W. FRYE (1933), R. DESCHIENS et PROVOST (1937), grâce à une technique d'inoculation de l'amibe dysentérique au chat par voie iléale après laparotomie, ont pu déterminer l'action pathogène d'une souche donnée d'entamibes.

L'inoculation de produits pathologiques (pus, mucosités) provenant de lésions spécifiquement amibiennes (ulcération, abcès) finement divisés en suspension dans de l'eau physiologique, s'est montrée très nocive pour le jeune chat.

En l'état actuel de nos connaissances, le rôle pathogène du parasite semble être démontré tant par les expériences relatées ci-dessus que par l'anatomie pathologique des lésions, l'hématophagie de l'amibe et la composition du pus de certains abcès dits amibiens.

Ceci dit : quel est le mode d'évolution de l'amibe ? Par quel processus détermine-t-elle la maladie ?

L'*Entamœba dysenteriae*, nous l'avons dit, est par excellence la seule amibe pathogène, encore ne l'est-elle qu'à certains stades de son évolution et dans certaines conditions, chez l'homme qui est son hôte normal.

De nombreux auteurs ont cru que l'hématie était l'unique et exclusive nourriture de l'amibe. Pourtant BÖCK et DBROHLAV en 1923 réalisèrent sur milieu à l'œuf de DORSET additionné de liquide de Ringer, une culture de l'amibe, montrant ainsi que ce parasite pouvait très bien s'acclimater, se développer et proliférer de façon particulièrement abondante, en présence d'amidon

de riz, alors qu'il refusait les globules rouges ajoutés à la culture (DESCHIEUS).

Le fait que l'ensemencement du parasite sur un milieu stérile avec une seule espèce bactérienne permette une culture prospère, dénote le caractère végéto-bactérien de la nutrition de l'amibe dysentérique.

Les progrès incessants de la Protistologie nous ont confié une série d'observations et de faits qui nous permettent d'établir les formes successives par lesquelles passe l'amibe au cours de son cycle évolutif.

La même amibe doit changer en effet ses caractères morphologiques :

1° Pour s'adapter aux modifications que subissent :

— le milieu dans lequel elle vit,

— la flore microbienne intestinale avec laquelle elle doit compter ;

2° Pour lutter contre les réactions de défense de l'organisme parasité.

3° Pour accomplir son cycle pathogène.

On distingue la *forme minuta*, la *forme kystique*, qui peuvent toutes deux évoluer vers la *forme histolytica*.

La forme *minuta*, non pathogène, jamais *histolytique*, vit en saprophyte banal, chez les porteurs sains, ou chez les convalescents amibiens. Cette forme de l'amibe dysentérique ayant 15 à 20 μ de diamètre, se trouve dans la lumière du gros intestin où elle se nourrit de bactéries et de débris divers. Elle est très peu mobile, avec des pseudopodes épais, et pourrait nous paraître comme une forme dégénérative de l'*Entamæba dysenteriae*, celle-ci étant mobile, active et raffolant d'hématies. Pourtant, sans qu'on ait jamais pu expliquer correctement la cause brutale de ce changement, cette forme en apparence inoffensive devient hématophage et très virulente. S'agit-il d'un affaiblissement de l'organisme, d'une perturbation du terrain ou de l'exaltation d'un pouvoir pathogène latent de l'amibe (biotropisme) ; ce ne sont là que des hypothèses. Néanmoins des observations multiples sont là pour confirmer le fait : les kystes provenant de porteurs

sains, c'est-à-dire les kystes dérivant de la forme *minuta*, peuvent infester l'homme (WALKER et SELLARDS, 1913) et le chat expérimentalement (WENYON et O'CONNOR, 1917).

La forme *minuta* traduit donc le stade de l'*amibiase équilibrée* chez un sujet convalescent ou un stade de *latence* chez un porteur de kystes sains pour lequel on ne peut jamais prévoir l'évolution ultérieure du parasitisme.

Cette forme de quiescence de l'*Entamœba dysenteriae* est la seule qui s'enkyste. Après libération des inclusions alimentaires on a la formation de prékystes qui évoluent à leur tour vers les kystes qu'on retrouve dans les selles.

Entamœba minuta, *prékystes*, *kystes*, sont les traits d'union dont l'ensemble constitue le cycle évolutif de l'amibe. KUENEN et SWELLENGREBEL, MATHIS, LÉGER et BRUMPT considèrent un cycle double dans lequel le parasite offre tantôt sa forme pathogène, déterminant l'amibiase aiguë avec son cortège de signes dysentériques, tantôt sa forme de sommeil avec un silence clinique complet.

a) *Cycle non pathogène ou cycle normal.*

Dans le gros intestin d'un porteur sain de kystes, nous trouvons l'*Entamœba minuta*, qui se multiplie par scissiparité à la surface de la muqueuse, vivant en saprophyte et ne déterminant que des symptômes mineurs pouvant passer inaperçus.

L'amibe qui s'est développée rapidement et qui a proliféré massivement par une série de divisions, voulant assurer la survie de l'espèce se transforme en prékystes puis en kystes qui par essaimage infectent d'autres individus. Ces kystes, en effet, transportés accidentellement par les aliments ou par tout autre vecteur, dans le tube digestif d'un individu indemne, subiront des modifications. Leur membrane digérée probablement par le suc pancréatique met en liberté des amibes à quatre noyaux, chacune de ces amibes *métakystiques* sorties du kyste, après une nouvelle division nucléaire se transforme en une amibe géante à huit noyaux, qui se scinde elle-même en huit petites amibes, qui grossissent, vivent pour leur propre compte et ferment le cycle non pathogène en formant des prékystes.

b) Cycle pathogène ou anormal.

Mais *Entamæba dysenteriae* souvent, au lieu d'accomplir un cycle aussi obscur, modifie sa biologie sous l'influence de divers facteurs (maladies intercurrentes, association parasitaire, modification du milieu intestinal, etc.). Deux alternatives se présentent :

- 1^o le sujet est déjà infesté par trophozoïtes d'*Entamæba minuta*,
- 2^o le sujet est indemne de tout parasitisme amibien.

Dans le premier cas, l'*Entamæba minuta* se transforme en *Entamæba histolytica* en prenant toutes les prérogatives de cette forme.

Dans le second cas, ce sont les exemplaires dérivant de l'amibe *métakystique* qui brûlent l'étape *minuta* et qui deviennent immédiatement hématophages, créant une phase aiguë que l'on peut considérer comme une *primo-infection amibienne*.

Quelle que soit sa provenance, l'*Entamæba histolytica* montre de prime abord un tropisme défavorable à son hôte. Proliférant rapidement par scissiparité, elle pullule dans le milieu intestinal, broutant la muqueuse. D'autre part l'*Entamæba dysenteriae*, par la sécrétion de cytolsine qui dissout les épithéliums du tube digestif, crée des solutions de continuité qui seront le berceau de micro-abcès sigmoïdiens (CRAIG).

Toute la symptomatologie de l'amibiase aiguë peut être expliquée par ces lésions recto-sigmoïdiennes déterminant une irritation intestinale qui provoque des douleurs sur le trajet colique ainsi que l'émission de glaires sanguinolentes très riches en amibes hématophages.

Mais tout ceci est réversible. Si les résultats d'une thérapeutique efficace se font sentir, l'*Entamæba histolytica* par une mutation inverse peut reprendre sa forme végétative *minuta*, refermant ainsi le cycle pathogène. Elle quitte alors les ulcérations et retombe dans la lumière de l'intestin. L'ulcération demeure, mais elle est déshabitée. Elle va tendre à se cicatriser. Cette réparation se fera avec du tissu conjonctif de sclérose, et le gros intestin parsemé de nodules cicatriciels aura sa physiologie perturbée. Si les abcès ont été nombreux et les ulcérations rapprochées, la cicatrisation amènera des déformations, des atrésies du colon, une perte de souplesse de la paroi, toutes modifications

que la clinique nous permettra souvent de retrouver en palpant le cadre colique.

D'autre part, le système neuro-végétatif très riche de la paroi colique, sera constamment sollicité par les cicatrices scléreuses englobant et irritant ses fibres motrices sensitives ou sécrétoires terminales, et créant un tableau clinique d'entéronévrite fonctionnelle plus ou moins important et définitif. Tout cela conditionnera ces douleurs, ces modifications dans la physiologie du gros intestin qui sont l'apanage de l'amibiase chronique. Nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur à propos des côlites amibiennes et fonctionnelles.

En résumé nous remarquons :

1^o que l'*Entamœba dysenteriae* dans sa forme histolytique qui ne s'enkyste jamais, est impuissante à maintenir la pérenité de la maladie ; et que, seule la forme *minuta* pouvant engendrer une forme kystique est capable de déterminer une endémicité amibienne ;

2^o que l'amibiase est une maladie reposant sur un fond essentiellement chronique entretenu par la forme *minuta* et ses kystes ; fond sur lequel se greffent des paroxysmes, des flambées, causés par la mutation brusque de la forme saprophyte en forme *histolytique* ;

3^o qu'un ancien amibien peut présenter des symptômes intestinaux qui sont déterminés souvent par des séquelles de lésions antérieures complètement cicatrisées et déshabitées par l'amibe.

Enfin la pathogénie de l'amibose nous explique pourquoi un grand nombre de porteurs sains de kystes peuvent infester par leurs selles des individus réceptifs en restant eux-mêmes temporairement indemnes de toutes manifestations pathologiques.

II. — Rôle des bactéries et de la flore associée sur l'amibiase.

L'attention des médecins, cliniciens et expérimentateurs parasitologues a été attirée depuis bien longtemps sur le rôle des bactéries dans les côlites amibiennes. Certains ont été jusqu'à

contester la véritable étiologie amibienne attribuant aux bactéries l'unique pouvoir pathogène. Néanmoins, sans tomber dans une telle exagération, nous devons nous rallier à l'opinion d'auteurs qualifiés qui considèrent que la flore associée participe activement au pouvoir pathogène de l'amibe dysentérique.

Des observations d'ordre épidémiologique et clinique font en effet admettre le rôle adjuvant de la flore bactérienne dans la pathogénie de l'amibose.

Du point de vue épidémiologique, nous sommes frappés par le rythme saisonnier des manifestations amibiennes dans certaines régions où règne l'endémicité : la maladie se déclarant à la période chaude semble atteindre un acmé qui coïncide avec une recrudescence quantitative et qualitative de la flore bactérienne des eaux de consommation domestique et agricole.

D'autre part, il arrive souvent que deux pays pour lesquels les conditions climatiques et géographiques sont identiques, se voient inégalement dotés des rigueurs du parasitisme amibien. En allant plus loin : deux villes voisines d'un même pays peuvent présenter des taux d'infestation différents. On trouve l'explication partielle de ces faits épidémiologiques pour le moins insolites dans l'observation plus ou moins stricte de certains principes d'hygiène, amenant dans ces pays, dans ces villes, une pollution plus ou moins grande des eaux consommées.

L'enrichissement de ces eaux par une flore microbienne importante, apporte à l'amibe les facteurs nécessaires à sa plus grande vitalité, à sa plus âpre nocivité.

Des faits cliniques viennent aussi à l'appui de cette conception : des sujets qui aux colonies font une dysenterie amibienne sévère, voient s'estomper les symptômes aigus, la maladie prenant un caractère de côlite chronique, du fait de leur rapatriement à la métropole, probablement à cause du changement de flore intestinale.

La constatation de porteurs de kystes cliniquement sains laisse présumer chez ces individus l'absence de cette flore associée indispensable à l'adaptation parasitaire de l'amibe.

De nombreux travaux sont venus étayer ces notions épidémiologiques et cliniques. Et c'est lorsqu'on a pu réaliser des cultures

d'amibes que l'expérimentation nous a apporté des preuves qui ont confirmé les présomptions.

Les expériences ont été toutes effectuées sur des souches d'amibes dysentériques, véritables complexes comprenant un protozoaire, l'amibe, et une flore bactérienne adéquate.

Nous rapporterons, très sommairement d'ailleurs, une série d'expériences montées en France et à l'étranger, qui montrent bien le rôle joué par les bactéries sur l'amibiase du chat.

P. CLEVELAND et E. SANDERS en 1930, séparant de leur flore associée les amibes dysentériques provenant d'un abcès hépatique du chat, les cultivent en présence de *bacillus brevis* non pathogène. L'inoculation de cette culture mixte dans le foie de 19 chatons ne détermine pas d'abcès. Par contre, la même race d'amibes dysentériques, mise en culture avec des bactéries provenant d'un abcès amibien du foie, provoque des abcès hépatiques quatre fois sur huit animaux inoculés. On peut en inférer que la nature bactérienne intervient et que l'amibe a besoin d'une flore spéciale pour devenir pathogène.

De plus, CLEVELAND et SANDERS, remarquant que le pouvoir pathogène d'une souche donnée est pratiquement nul après cinq cent quarante-sept jours de culture, interprètent cette régression par une diminution de la virulence des bactéries causée par un vieillissement de la culture.

En 1933 MELENEY et FRYE effectuant des expériences similaires à propos de l'amibiase intestinale, opèrent par inoculation par voie iléale après laparotomie sur 20 chatons. Ils séparent de leurs bactéries associées deux souches d'amibes dysentériques de taux infectieux respectifs de 65 et 60 %. Après infestation des chats, ils notent une diminution des taux infectieux qui s'abaissent à 10 %. Nouvelle démonstration que l'amibe n'est rien sans la flore qui l'accompagne.

En 1935 DESCHIENS étudie « le problème de la contribution de la flore microbienne au pouvoir pathogène de souches d'amibes dysentériques » en utilisant comme bactéries le groupe typhique et paratyphique A et B et le groupe de colibacille T. Il opère comme MELENEY et FRYE par la voie iléale après laparotomie sur 3 groupes de 20 chatons.

Dans l'expérience A (bacilles typhiques et paratyphiques A et B) relatée par DESCHIENS :

60 chatons sont répartis en 3 groupes I, II, III, de 20 animaux. Chaque animal du groupe I est inoculé avec 1 cm³ d'une culture de trois jours d'une souche d'amibes dysentériques D.G.A. et 1 cm³ d'une suspension à parties égales dans de l'eau distillée de corps de bacilles typhiques, paratyphiques A et B, tués par l'alcool-éther (1 cm³ correspondant à 0 g. 18 de corps microbiens). Chaque animal du groupe II témoin reçoit 1 cm³ d'une culture de trois jours de la souche d'amibes D.G.A. Chaque animal du groupe III est inoculé avec 1 cm³ de la suspension de bacilles typhiques et paratyphiques.

Les résultats expérimentaux sont les suivants :

Le groupe I indique un taux infectieux de 70 % (14 chats infectés par les amibes sur 20 inoculés).

Le groupe II montre un taux infectieux de 30 % seulement (6 chats infectés par les amibes sur 20 inoculés).

Les lésions de dysenterie sont beaucoup plus sévères chez les chats du groupe I que chez les chats du groupe II. En effet, les 14 animaux infectés du groupe I montrent des ulcérations nombreuses, étendues et térébrantes, alors que les 6 animaux infectés du groupe II témoin ne présentent que des érosions ou de petites ulcérations généralement isolées. Les chats du groupe III témoin révèlent tous à l'autopsie une côlite avec des suffusions sanguines de la muqueuse intestinale.

Dans l'expérience B, DESCHIENS remplace les bacilles typhiques et paratyphiques par les colibacilles T.

Au groupe I il inocule 3 cm³ d'une suspension de colibacilles + 2 cm³ d'une culture de trois jours d'une souche D.G.A.

Au groupe II, il inocule 2 cm³ de culture de la même souche.

Au groupe III, il inocule uniquement 3 cm³ d'une suspension de colibacilles.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Groupe I : on a un taux infectieux de 60 % (12 chats sur 20 sont infectés).

Groupe II : taux infectieux 30 % donc en diminution (6 chats sur 20 sont infectés).

Groupe III : aucune infestation amibienne puisque l'amibe n'était pas inoculée. Mais à l'autopsie 10 chats ou 50 % présentent un état congestif et inflammatoire du gros intestin ; 5 ou 25 % montrent des placards hémorragiques dont certains sont nécrosés ; les 5 autres ou 25 % sont complètement indemnes, ne montrant aucune altération intestinale.

Les conclusions tirées de toute cette série d'expériences prouvent bien le rôle, obscur peut-être, mais certain des bactéries sur l'évolution pathogénique de l'amibose.

1^o Les expériences A et B montrent que la souche d'amibes additionnée de certaines bactéries double son pouvoir pathogène.

2^o Dans l'expérience B, d'une part les 75 % des chats inoculés uniquement par le colibacille présentent des lésions muqueuses, d'autre part le taux infectieux de la souche pour le groupe II où la culture est pure se chiffre à 30 % ; ce taux est doublé à 60 % pour le groupe I, où l'on a l'association amibe + colibacille.

Nous pouvons interpréter ces résultats en attribuant la différence qui existe entre les taux infectieux pour les groupes I et II, à l'absence pour le groupe II et à la présence pour le groupe I, de colibacilles créant des altérations de la muqueuse ou sécrétant des produits toxiques favorisant la greffe et l'adaptation du parasite.

3^o Dans l'expérience de MÉLENEY et FRYE, le complexe amibe + flore privé de ses bactéries voit régresser sensiblement son action pathogène. il semble naturel d'accorder aux bactéries le pouvoir de stimulation nécessaire à l'amibe dans son attaque sur l'organe intestinal.

Toutes ces données relatives à l'amibiase expérimentale du chat peuvent-elles s'appliquer à l'amibiase spontanée de l'homme ? Il est permis de le présumer, puisque nous voyons le chat réagir à l'amibe dysentérique par une maladie similaire à celle de l'homme.

D'ailleurs, une expérience humaine tentée par l'auteur allemand WESPHAL sur sa propre personne confirme bien ces vues : après ingestion de kystes provenant d'un dysentérique guéri qui

hébergeait uniquement la forme *minuta*, WESPHAL et un sujet témoin, CONNERT, présentent dans les deux jours qui suivent, des kystes dans les selles. Pendant huit mois, malgré les excès divers, ils n'ont aucun symptôme de dysenterie. Ils ingèrent alors 50 cm³ d'une émulsion de bactéries provenant des selles d'un individu atteint d'une dysenterie aiguë. Cet acte détermine dans les 48 heures chez les sujets d'expérience, un syndrome dysentérique fruste. Le témoin ne montre pas d'amibes alors que vingt jours après WESPHAL est atteint d'une dysenterie amibienne typique avec de très nombreuses amibes hématophages dans les selles muco-sanguinolentes.

Tirant des conclusions de cette expérience toute personnelle, WESPHAL a beaucoup insisté sur le rôle important joué par la résistance individuelle de l'organisme dans la pathogénie de l'amibose.

Nous comprenons désormais le point de vue des auteurs défenseurs de la théorie uniciste. Pour eux les porteurs sains de kystes tétragènes au lieu d'être infestés par l'*Entamœba dispar* de BRUMPT, sont bien parasités par l'*Entamœba dysenteriae*, mais dans leur organisme ne se trouvent pas réunies les conditions nécessaires pour rendre l'amibe pathogène.

L'homme contaminé ne réagit pas d'une façon immédiate dans le sens de la maladie ou de l'immunité : autrement dit il peut présenter d'emblée les signes aigus d'une dysenterie amibienne ou rester longtemps un porteur sain jusqu'à ce qu'intervienne un changement dans le comportement de la flore intestinale, tributaire elle-même du régime alimentaire, des saisons, des conditions de vie. Et nous pouvons conclure avec MORENAS que : « l'agression microbienne vis-à-vis de l'intestin n'est qu'une conséquence d'un déséquilibre plus ou moins brutal de la flore intestinale. »

III. — Les côlites amibiennes et les côlites fonctionnelles.

L'intestin réagit aux diverses causes d'infections par une symptomatologie peu riche, toujours la même : douleur, constipation, diarrhée, ténésme, émission de glaires, etc..., aussi s'explique-t-on pourquoi devant une manifestation intestinale le diagnostic reste

souvent en suspens dans l'attente du résultat d'un examen de selles. Si dans certains cas heureux le malade signale dans ses antécédents une dysenterie amibienne, nous sommes tout de suite aiguillés ; mais s'il s'agit d'amibiase d'emblée chronique sans aucun épisode aigu, nous sommes très embarrassés : de nombreuses causes d'erreur pouvant se présenter : chez un sujet faisant une poussée de côle, s'agit-il d'une infection parasitaire, notamment d'amibiase ? est-il question d'une simple poussée de côle fonctionnelle ? dans quelle mesure ces deux étiologies peuvent-elles s'intriquer, et quel est le rôle respectif joué d'une part par l'amibe, de l'autre par le trouble fonctionnel dans la réalisation du syndrome ? Voilà autant de questions que nous devons nous poser.

Nous envisagerons d'abord les colites amibiennes favorisées par un dysfonctionnement intestinal, ensuite les côleites fonctionnelles greffées secondairement sur des séquelles amibiennes.

Nous avons vu que dans sa forme *minuta*, l'amibe dysentérique est un parasite que l'organisme peut très bien tolérer, sans présenter aucun signe pathologique. C'est ce fait biologique que nous constatons chez les porteurs sains de kystes amibiens qui ne sont nullement incommodés par la maladie qu'ils propagent à loisir. Malheureusement ces individus n'ont qu'une fausse impression de sécurité. En effet, ces facteurs minimes changent la biologie de l'amibe, qui devient facilement pathogène. De même que le bacille de Koch existant quelquefois dans les voies aériennes d'un sujet sain guette la faiblesse d'un organisme anergique, le parasitisme amibien sommeillant sous forme de kystes, profite d'un déséquilibre intestinal momentané chez l'hôte pour accroître sa virulence et s'installer solidement, souvent définitivement.

Toutes les causes qui fragilisent la muqueuse intestinale favorisent l'adaptation pathologique de l'amibe. Les infections intestinales diverses à bacilles de *Shiga*, de *Flexnèr*, typhique, paratyphique, colibacille, non seulement agissent comme nous l'avons expliqué précédemment par changement de la flore microbienne, mais aussi par un processus inflammatoire qui diminue les moyens de défense de la muqueuse intestinale, et la rend plus apte aux

lésions amibiennes. Nous observons souvent, en effet, sous les tropiques où les manifestations dysentériques microbiennes sont fréquentes, une précession de l'atteinte bacillaire sur l'atteinte amibienne.

La stase cœcale, elle aussi, est bienveillante vis-à-vis de l'implantation de l'amibe. Elle traduit très souvent en effet une atonie digestive, une parésie intestinale chez des sujets vagotoniques qui facilite la pullulation des germes.

La colite qui apparaît après une irritation toxique de l'intestin sert souvent de lit à l'amibiase. DESCHIENS démontre expérimentalement l'augmentation du taux infectieux d'une souche d'amibes pour le chat présentant une cœlite toxique déterminée par de l'Huile de Croton.

De nombreux modificateurs de la motilité gastro-intestinale agissent par irritation de la muqueuse intestinale. L'état congestif, l'œdème et l'assèchement de la surface muqueuse constituent autant d'obstacles aux moyens de défense de l'organisme contre l'action pathogène de l'amibe.

D'une manière générale, toutes les causes capables de déclencher une colite fonctionnelle (ptose viscérale, adhérences péritonéales d'origine appendiculaire, biliaire, annexielle ou tuberculeuse, l'état névropathique, l'anaphylaxie) préparent le terrain à l'amibiase.

Le symptôme dominant la pathogénie de ces cœlites fonctionnelles le plus souvent muco-membraneuses, est une constipation opiniâtre alternant avec des débâcles de fausses diarrhées. Les selles contiennent de fausses membranes facilement reconnaissables, qui ne sont que du mucus concrété. L'inflammation pariétale, les troubles sécrétoires, peut-être dans certains cas le défaut de sécrétion biliaire, doivent intervenir dans l'explication des phénomènes. Les douleurs subjectives sont plus ou moins constantes, coïncidant avec de véritables débâcles dysentériques. Les douleurs objectives se manifestent à la pression sur le trajet du gros intestin, en particulier tout le long du colon descendant.

Dans un milieu intestinal ainsi préparé et travaillé de longue

date par l'infection ou l'intoxication, les kystes amibiens ingérés trouvent un berceau propice à leur développement.

Aux signes plus ou moins discrets de còlite fonctionnelle viennent s'ajouter les manifestations des périodes aiguës où la symptomatologie est enrichie. Entre ces paroxysmes nous retombons dans le fond chronique et banal de la còlite ne présentant de spécificité autre que l'élimination dans les selles de kystes quadrinucléés.

Encore ce terme de différenciation est-il très incertain, car on peut observer de longues périodes pendant lesquelles tous les examens de selles s'avèrent négatifs.

Le praticien bien trop souvent se laisse tromper par les résultats négatifs des analyses de laboratoire, et il repousse un diagnostic d'amibiase sous prétexte qu'on ne trouve pas de kystes amibiens. Il faut bien savoir que pour tirer une conclusion quelque peu exacte nous devons nous reporter à un assez grand nombre d'examens coprologiques effectués à des intervalles suffisants. Nous baser sur une seule analyse de selles serait nous vouer à une erreur certaine.

En envisageant inversement la question : supposons que l'élimination de kystes dans les selles soit positive ; pouvons-nous affirmer l'étiologie amibienne du syndrome colitique ? L'incertitude est là qui nous désarme. Le problème des porteurs sains de kystes amibiens trouve encore ici sa place : un sujet véhiculant et rejetant des kystes, ce qui n'implique pas qu'il soit forcément un amibien véritable, a le droit de faire une poussée d'entérocolite fonctionnelle de nature variée. Il était « *semeur de kystes* » avant l'atteinte colitique, il le restera ; il ne fait que maintenir son état antérieur. Cette élimination de kystes chez lui n'est qu'un épiphénomène masquant la véritable étiologie. Notre diagnostic serait faux si nous voulions absolument considérer le syndrome observé, de nature purement fonctionnelle, comme tributaire de la présence de kystes.

Pour lever tous les doutes de l'esprit, il faudrait une inoculation des selles au rectum du jeune chat, qui nous donnerait :

— l'expression de la virulence exacte des kystes observés,

— la mesure de leur participation aux phénomènes entéro-colitiques.

Le diagnostic de colite amibienne posé, quelle en sera l'évolution ?

Livrée à elle-même, ou traitée par des moyens thérapeutiques qui n'attaquent pas la cause méconnue, la colite amibienne nous offre une évolution essentiellement variable. Toujours sur un fond de chronicité extrême se greffent des poussées aiguës qui cèdent au repos et à un traitement non spécifique, ou quelquefois s'éteignent d'elles-mêmes. La période de latence dans certains cas peut être très longue, atteindre souvent des années, ne laissant au malade qu'un mauvais souvenir.

Pourtant l'affection laisse à l'organisme atteint des empreintes indélébiles. C'est ainsi qu'on a pu constater des manifestations d'ordre général vraisemblablement dues à la sensibilisation de l'organisme par les toxines parasitaires.

Des poussées d'urticaire avec éosinophilie évoluent souvent parallèlement aux poussées paroxystiques amibiennes. LEMIERE et LÉVESQUE en 1922 ont décrit une déformation hippocratique des doigts au cours de l'amibiase, manifestation essentiellement chronique.

On peut rapprocher de ce dernier fait les séquelles rhumatismales apparaissant au cours des dysenteries bacillaires et formant des éléments de la triade symptomatique du syndrome oculo-uréthro-synovial de Ch. FIESSINGER.

Ces séquelles apparaissent au cours d'amibiase chronique, sous forme d'arthrites inflammatoires subfébriles. On a noté des arthropathies dégénératives avec craquements chez d'anciens dysentériques porteurs de kystes, ainsi que des manifestations de rhumatisme chronique légèrement déformant qui s'exacerbaient nettement au moment des poussées colitiques.

Certains auteurs ont constaté de véritables troubles dyspeptiques et névropathiques chez les colitiques amibiens chroniques avec réactions vaso-motrices, sensations de chaleur, engourdissement allant jusqu'à de fausses crises d'angine de poitrine.

Quelquefois la colite amibienne évolue simultanément avec l'infection secondairement greffée : l'élimination de kystes se

superpose au tableau clinique d'allure très aiguë (exagération du nombre de selles mucohéorragiques, fièvre élevée, réaction péritonéale dans le cas de colite segmentaire).

Ce sont là des manifestations inflammatoires nullement provoquées par les amibes qui ont simplement amorcé le processus ulcéreux.

D'autres fois l'infection secondaire évolue pour son propre compte. La flore microbienne envahit les micro-lésions créées et déshabitées par l'amibe dysentérique, et déclanche une symptomatologie de colite très aiguë.

Le colibacille est très souvent l'agent responsable, la meilleure preuve est la fréquence des complications de colibacilliose chez les anciens amibiens porteurs de kystes.

Cette colite post-amibienne ou « *métadysenterie chronique* » comme l'a appelée CASTELLANI, est l'ultime terme de l'évolution de la colite amibienne qui se confond avec la colite infectieuse.

Il est à peu près impossible actuellement d'affirmer qu'on se trouve en présence de l'un ou de l'autre cas. Cependant nous pouvons nous baser sur deux tests pour infirmer la possibilité de colite amibienne :

1^o L'impossibilité de mettre en évidence les amibes dans les selles à des périodes aiguës où elles seraient abondantes si elles étaient la cause de troubles intestinaux ;

2^o L'inefficacité du traitement anti-amibien correctement mis en œuvre et suffisamment varié pour que l'on ne puisse pas invoquer une résistance acquise vis-à-vis de l'un d'eux.

En résumé : notons la difficulté extrême de séparer les entérocolites amibiennes pures des entérocolites associées. En pratique, devant un examen de selles révélant la présence de kystes tétragènes chez un colitique chronique, bien peser les faits cliniques :

1^o Rechercher dans l'anamnèse la possibilité d'un épisode dysentérique initial qui serait l'accident primaire d'une amibiase chronique évoluant à bas bruit et se manifestant des années plus tard ;

2^o Ne laisser dans l'ombre aucune cause fonctionnelle qui en créant une irritation pariétale pourrait expliquer le syndrome

colitique apparaissant chez un sujet porteur sain de kystes d'amibes peu virulentes ou d'*Entamœba dispar*.

Si nous voulons faire acte thérapeutique qui vaille au lieu d'instituer un traitement éméтинien aveugle, spécifique d'une amibiase qui n'existe peut-être pas en réalité, nous devons d'abord essayer d'atténuer les symptômes de cœlite fonctionnelle associée, quitte à reprendre une thérapeutique anti-amibienne si les résultats obtenus sont insuffisants.

CHAPITRE III

ÉTUDE DES STATISTIQUES.

Depuis la découverte de l'amibe et de ses kystes, les progrès de l'épidémiologie ont amené de nombreux auteurs à établir des statistiques qui évaluent l'importance du parasitisme amibien dans les diverses parties du monde. Ces statistiques sont basées sur des examens de selles effectués :

— soit d'une manière systématique sur divers groupements d'individus, donnant ainsi une idée du parasitisme latent dans certaines régions,

— soit à l'occasion de troubles gastro-intestinaux observés à l'examen clinique.

Le matériel d'études a été souvent fourni par des adultes faisant partie de collectivités ayant à peu près le même âge, le même standard de vie. L'uniformité et l'identité des conditions de vie militaire ont fait de l'armée un vaste champ d'expérience d'où on a pu tirer de nombreux sujets d'études.

C'est en effet parmi les tirailleurs sénégalais en garnison à Toulon que PIROT et LE MOULT recrutèrent leurs observations. Les travaux de KAN furent conduits aux dépens de marins japonais. WENYON et DOBELL, en Angleterre, établirent leurs statistiques également parmi des soldats. KESSEL et SVENSSON en

Chine, YOUNG en Amazone, essayèrent de déterminer le taux d'infestation parasitaire des troupes.

D'autres auteurs ont choisi leurs sujets d'étude parmi les étudiants (ARNETT, STABLER), parmi les ouvriers des camps de travail (BROMBERGER et ARNIM) ou dans les asiles d'aliénés (MALINS, SMITH, YORKE) et dans les services de médecine générale (POUBLAN, PRINGAULT, PIROT).

En France, l'étude des statistiques a été conçue sur une base toute régionale. Nous citerons les travaux de LENOIR et DESCHIEUS (1925), de POUBLAN (1926) et NOBÉCOURT en 1933 étudiant le parasitisme dans la région parisienne ; de MORÉNAS (1928) et GARIN (1943) à Lyon ; de PIROT (1924) et ROBIN (1925) dans le bassin aquitain ; de PRINGAULT (1921) en Provence ; enfin de GALAVIELLE, JUILLET, BOUSQUET (1922) et de HARANT, VERNIÈRES et BUNNAG en 1935 dans le Languedoc et les environs de Montpellier.

La compulsion de ces données statistiques venant de tous les points du globe et nous apportant une foule de constatations d'ordre épidémiologique, nous permet d'éclairer certains problèmes. Nous comprenons mieux :

— les lois qui président à la diffusion de l'amibiase et à l'élargissement du territoire géographique de la maladie (mouvements de population et de troupes qui véhiculent avec elles à côté d'une faune parasitaire très diverse, de nombreuses formes kystiques d'amibes. Changement de flore intestinale qui dans des conditions favorables déclenche l'éclosion de l'amibe histolytique pathogène ;

— la fréquence croissante des porteurs de kystes aux époques troublées de guerre, expliquée par une misère physiologique intense et l'application défectueuse des principes élémentaires d'hygiène.

I. — Revue générale de quelques statistiques étrangères.

Les différentes statistiques que nous mentionnons, concernent le parasitisme intestinal en général dans diverses parties du

monde ; nous ne retiendrons ici que les renseignements se rapportant à l'infestation amibienne.

Asie.

Nous comparons les statistiques données par FAUST et WASSEL, établies à *Wuchang* en 1921, avec celles de MARY ANDREWS à l'Institut HENRY LESTER à *Shangai*, en 1931.

	ANDREWS	FAUST et WASSEL
<i>Entamæba histolytica</i>	15 %	2,5 %
<i>Entamæba Coli</i>	6,6 %	5 %
<i>Endolimax nana</i>	0,6 %	—
<i>Iodamæba butschlii</i>	0,3 %	—

Nous remarquons la disproportion à dix ans d'intervalle, des taux d'infestation par *Entamæba histolytica* dans deux villes voisines.

KESSEL et SVENSSON en Chine, en examinant 816 sujets donnent les résultats suivants :

<i>Entamæba dysenteriae dispar</i>	10 %
<i>Entamæba Coli</i>	5,5 %
<i>Endolimax nana</i>	15,3 %
<i>Pseudolimax butschlii</i>	1,3 %

En Cochinchine, de très nombreux porteurs de kystes dysentériques sont signalés par NOC.

Dans le Sud de Formose, 156 enfants chinois examinés par KAN se montrent porteurs d'*Entamæba Coli*, *Pseudolimax butschlii* et *Endolimax nana*.

Amérique.

Le Nouveau Continent ne paraît pas plus favorisé que l'Asie, et sa pathologie est grevée d'un lourd parasitisme intestinal d'origine amibienne.

En 1931, SAUSIDET, dans une thèse de *Buenos-Ayres* (Amérique du Sud) dont le sujet était la « *Giardiasis en la Infancia* », ayant examiné les fèces de 135 enfants trouve : *Entamæba dysen-*

teriae, *Entamæba Coli*, *Endolimax nana*, *Blastocystis*, ainsi que toute une liste d'autres parasites associés à la lambliose.

Toujours en Amérique du Sud, YOUNG en 1922 constate le pourcentage suivant chez des soldats campant sur le territoire de l'Amazone :

<i>Entamæba dysenteriae</i>	27,5 %
<i>Entamæba Coli</i>	38,6 %
<i>Endolimax nana</i>	15,8 %
<i>Pseudolimax butschlii</i>	1,3 %

Aux Etats-Unis d'Amérique et particulièrement en Californie, KOFOID et SWEZY (1920) expérimentant sur des soldats, obtiennent les résultats suivants :

<i>Entamæba dysenteriae</i>	4,3 %
<i>Entamæba Coli</i>	15,9 %
<i>Endolimax nana</i>	27,8 %
<i>Pseudolimax butschlii</i>	6,4 %

Europe.

En Angleterre, où de nombreux examens coprologiques furent effectués sur des aliénés, MATHEWS et SMITH (1919) relèvent sur 207 cas observés :

<i>Entamæba dysenteriae</i>	9,7 %
<i>Entamæba Coli</i>	45,9 %
<i>Endolimax nana</i>	12,1 %

Toujours en Angleterre, DOBELL en 1921 examine 3.146 sujets recrutés parmi des soldats et trouve :

<i>Entamæba dispar</i>	3,4 %
<i>Entamæba Coli</i>	18,1 %
<i>Endolimax nana</i>	4,6 %
<i>Pseudolimax butschlii</i>	10,25 %

En Espagne, c'est à FIDEL FERNANDEZ et ses collaborateurs que nous devons les données très précises concernant la répartition géographique et les conditions épidémiologiques de l'ami-

biase dans ce pays. Il a établi un parallèle entre les enfants sains et les enfants diarrhéiques, chez les pensionnaires de l'Ecole de Grenade. Il a obtenu les résultats suivants :

	Enfants diarrhéiques	Enfants sains
<i>Entamœba Coli</i>	28 %	14 %
<i>Entamœba dispar</i>	4 %	0 %
<i>Entamœba Hartmanni</i> ...	6 %	0 %
<i>Entamœba histolytica</i>	6 %	0 %
<i>Pseudolimax Wenyoni</i>	5 %	0 %
<i>Endolimax nana</i>	7 %	0 %
<i>Blastocystes hominis</i>	25 %	0 %

La région orientale du bassin de la Méditerranée a été prospectée par ISMAIL HAKKI en 1931. Ses recherches portent sur 800 adultes et enfants de Constantinople et des districts voisins. Cette statistique mérite d'être citée :

<i>Entamœba dysenteriae</i>	3,75 %
<i>Entamœba Coli</i>	6,25 %
<i>Blastocytis</i>	8,75 %

Ces statistiques étrangères nous permettent de nous faire une idée sur la diffusion extrême de l'amibose, aucun pays, aucune région n'étant à l'abri. L'amibiase qui, il n'y a pas bien longtemps, était considérée comme une maladie essentiellement tropicale, et qui comme telle semblait ne devoir prendre place que dans un simple chapitre de pathologie coloniale exotique, se voit actuellement sous le jour d'une affection généralisée sans latitude bien fixe, ayant largement dépassé les limites des foyers primaires d'endémicité.

II. — Revue générale de quelques statistiques effectuées dans plusieurs régions de la France.

« *L'amibiase* », qui antérieurement était méconnue, devint l'objet depuis la guerre 1914-1918 de nombreuses recherches et de nombreuses publications. Des statistiques furent établies dans

les régions à proximité des centres d'autorité médicale (Paris, Montpellier, Marseille, Bordeaux).

Nous rapporterons d'abord les statistiques extra-locales, ensuite les statistiques locales faites dans la région de Montpellier.

Statistiques extra-locales.

POUBLAN (1926), dans sa thèse sur l'étude du parasitisme intestinal dans la *Région Parisienne*, pratique des examens systématiques de selles sur 343 sujets français n'ayant jamais quitté le sol de la métropole, ne présentant dans leur entourage immédiat aucune cause de contagion d'origine exotique ou coloniale, étant exempts de tout passé intestinal. Voici les résultats qu'il obtient :

<i>Entamæba Coli</i>	44 cas	soit 12,5 %
<i>Entamæba dysentericæ</i> dont		
3 cas d' <i>Entamæba dispar</i> .	20 cas	soit 5,8 %
<i>Entamæba Hartmanni</i>	2 cas	soit 0,7 %
<i>Endolimax nana</i>	4 cas	soit 1,2 %
<i>Pseudolimax butschlii</i>	5 cas	soit 1,4 %
<i>Blastocystis hominis</i>	107 cas	soit 32,3 %

Dans la *Région Marseillaise*, PRINGAULT examine 943 malades en traitement à l'Hôpital de la Conception ou pensionnaires à l'asile des aliénés. Il publie dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 9 mars 1921 un pourcentage précis intéressant les porteurs de kystes amibiens.

Les résultats sont les suivants :

<i>Entomæba dysentericæ</i>	4,66 %
<i>Entamæba Coli</i>	9,01 %

-Une étude parallèle réalisée en 1924 par PIROT dans sa thèse soutenue à *Bordeaux*, fait état d'une statistique établie après examens coprologiques chez 100 sujets bien portants :

<i>Entamæba histolytica</i>	5 %
<i>Entamæba Coli</i>	16 %
<i>Blastocystis hominis</i>	18 %

Ces trois statistiques, *parisienne*, *marseillaise* et *bordelaise*, se rapportent à des individus venant pour la plupart d'hôpitaux d'adultes. Ces personnes, hospitalisées dans des services de médecine générale pour des affections diverses, *non digestives*, peuvent être considérées comme des porteurs sains de kystes amibiens, et nous comparerons ces résultats à ceux obtenus dans les mêmes conditions dans la région de Montpellier, et particulièrement à ceux de nos statistiques personnelles.

Si, au lieu de nous cantonner dans l'étude des porteurs sains, nous examinons l'état du parasitisme intestinal chez des individus que l'examen clinique préalable a classés dans la catégorie des digestifs, nous pourrions avoir des renseignements très intéressants concernant le rapport entre l'amibiase et la pathologie digestive en France.

En 1925 LENOIR et R. DESCHIENS, dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, nous communiquent la statistique suivante portant sur 1.000 malades parisiens présentant soit un syndrome gastrique, soit un syndrome entérocolitique. Parmi toute une gamme de parasites observés, nous ne citons que :

<i>Entamæba dysenteriae</i>	5 % des cas
<i>Entamæba Coli</i>	30,5 % des cas
<i>Endolimax nana</i>	0,5 % des cas
<i>Blastocystis hominis</i>	15 % des cas

Récemment, le *Journal de Médecine de Lyon*, dans un numéro consacré au « Parasitisme intestinal de l'adulte », nous donne une statistique de Ch. GARIN, E. ROMAN et H. ZIEGLER, établie d'après une série de recherches coprologiques effectuées dans le service de gastro-entérologie de l'*Hôpital Lyonnais de Grange-Blanche*, de 1940 à 1943.

Nous formulons cette statistique sous forme d'un tableau qui montre bien l'augmentation graduelle du taux d'infestation par *Entamæba dysenteriae* depuis l'armistice de 1940. Dans un chapitre ultérieur nous comparerons ces résultats à ceux que nous avons établis au *laboratoire de Parasitologie de Montpellier*, sous la direction de Monsieur le Professeur HARANT.

TABLEAU I

	1940		1941		1942		1943	Totaux
	2 ^e semaine	1 ^{re} semaine	2 ^e semaine	1 ^{re} semaine	2 ^e semaine	1 ^{re} semaine	1 ^{re} semaine	
<i>Malades examinés</i>	33	26	47	53	43	44		246
Amibe type dysentérique	1 (3,0 %)	1 (3,8 %,)	4 (8,5 %)	4 (7,0 %)	3 (7,0 %)	5 (11,4 %)		18 (7,3 %)
Amibe du colon	2 (6,1 %,)	3 (11,5 %)	12 (25,5 %)	8 (15,1 %)	11 (25,6 %)	11 (25,0 %)		47 (19,1 %)
Amibe de Hartmann	—	2 (7,7 %)	2 (4,3 %)	—	—	—		4 (1,7 %)
<i>Endolimax nana</i>	—	—	1 (2,1 %)	—	—	1 (2,3 %)		2 (0,8 %)
<i>Iodamoeba</i>	—	—	1 (2,1 %)	—	—	—		1 (0,4 %)
<i>Blastocystes</i>	—	—	—	—	1 (2,3 %)	—		1 (0,4 %)

b) *Statistiques locales. — Région de Montpellier.*

L'étude du parasitisme dans la région de Montpellier a depuis très longtemps attiré l'attention des médecins et des hygiénistes. Nous nous trouvons en possession de nombreuses observations bien exposées et de non moins nombreuses statistiques effectuées par des auteurs dont la compétence est certaine.

A côté des travaux de JUILLET et GALAVIEILLE en 1922, dont le principal intérêt réside dans l'étude des œufs de Cestodes et Nématodes, et qui ne font que nous signaler en passant la fréquence des kystes d'*Entamæba Coli* rencontrés 76 fois sur 325 personnes examinées, nous pouvons tirer de la thèse de BOUSQUET (1926) intitulée « *Contribution à l'étude de la faune parasitaire de l'intestin de l'homme à Montpellier et dans ses environs* », une statistique concernant les porteurs de kystes amibiens. Sur 348 malades observés il trouve :

<i>Entamæba dysenteriae</i>	1 fois seulement
<i>Entamæba Coli</i>	77 fois ou 22,12 %
<i>Endolimax nana</i>	1 fois

Ce qui montre un taux d'infestation dysentérique minime.

Dix ans plus tard, en 1936, HARANT, VERNIÈRES et BUNNAG, rapportent du soixante-neuvième congrès des Sociétés Savantes, le résultat d'examens coprologiques effectués sur 200 malades dans les services hospitaliers de Médecine générale du Professeur VIRES et du Professeur RIMBAUD, et de clinique propédeutique du Professeur GIRAUD. La statistique mentionne pour les amibes les taux suivants :

<i>Kystes d'Entamæba dysenteriae dispar</i>	2 cas	ou 1 %
<i>Kystes d'Entamæba Coli</i>	25 cas	ou 12,5 %
<i>Kystes d'Entamæba Hartmanni</i>	1 cas	ou 0,5 %
<i>Kystes d'Endolimax nana</i>	2 cas	ou 1 %
<i>Kystes d'Iodamæba butschlii</i>	8 cas	ou 4 %
<i>Éléments de blastocystis hominis</i>	8 cas	ou 4 %

Le pourcentage des porteurs de kystes d'*Entamæba dysenteriae* est encore très faible.

Dans sa thèse inaugurale « *Parasitisme intestinal chez l'adulte*

dans la région de Montpellier », BUNNAG nous fournit une statistique relativement récente puisqu'elle date de 1938. Il expérimente sur 155 malades hospitalisés pour des affections médicales diverses sans troubles digestifs. Les résultats qu'il obtient sont les suivants :

<i>Entamœba Coli</i>	16 fois	soit 10,3 %
<i>Entamœba dysenteriae dispar</i>	2 fois	soit 1,2 %
<i>Endolimax nana</i>	1 fois	soit 0,6 %
<i>Iodomœba butschlii</i>	6 fois	soit 4,8 %
<i>Entamœba Hartmanni</i>	1 fois	soit 0,6 %

Le taux d'infestation pour l'*Entamœba hystolitique* étant de 1,2, correspond parfaitement à l'ensemble des résultats précédents.

III. — Recherches personnelles.

Les statistiques qui font en quelque sorte l'objet de cette thèse sont de deux ordres très différents.

La première intéresse uniquement des « digestifs ». Ces malades provenant de service de gastro-entérologie, de services de médecine générale et de la clientèle privée de certains médecins, ont tous présenté un syndrome gastrique ou entérocolitique qui a nécessité l'analyse des selles faites au Laboratoire de Parasitologie.

La seconde, au contraire, étudie le parasitisme amibien strictement chez des porteurs sains. Le matériel d'étude, en effet, nous a été fourni par des individus hospitalisés dans le service de médecine générale du Professeur BOULET, en neurologie dans le service du Professeur EUZIÈRE, et en oto-rhino-laryngologie dans le service du Professeur TERRACOL. Nous les remercions sincèrement de toute la latitude qu'ils nous ont laissée pour accomplir nos recherches et de toute la bienveillance qu'ils ont témoignée en nous recevant dans leur service.

Tous ces malades que nous avons examinés, n'ayant jamais quitté le sol de France, ne présentant pas de troubles digestifs, n'ayant aucun antécédent intestinal, et étant à l'abri de tout

contact colonial exotique, il nous a paru rationnel de les assimiler à des individus apparemment sains du point de vue digestif.

Nous conformant aux méthodes habituelles d'établissement des statistiques, nous nous sommes efforcé, dans ce travail, de nous placer toujours dans les mêmes conditions, afin d'obtenir des taux relativement exacts que nous comparerons aux résultats de statistiques du même genre effectuées en France.

Les Hôpitaux de Montpellier étant alimentés à peu près exclusivement par les habitants de la ville et des environs immédiats, nous nous sommes permis de considérer nos statistiques comme valables pour la région de Montpellier.

Les prélèvements ont toujours été faits de la même façon. Les selles, recueillies et conservées après immersion dans une solution de formol à 10 %, ont été examinées par des procédés coprologiques identiques, avec le même souci de conscience et de minutie. Nous n'avons porté un diagnostic qu'après avoir vérifié et contrôlé par plusieurs préparations la véracité de nos observations.

Enfin, pour rester logique avec nous-même, comme nous n'avons pas fait d'inoculation intra-rectale au jeune chat, faute de matériel, nous ne pouvons distinguer l'*Entamæba histolytica* de l'*Entamæba dispar* de BRUMPT, et la conclusion de nos examens porte pour les formes kystiques tétragènes : *kystes dysenteriae-dispar*.

Notre première statistique s'appliquant à des gastro-entéropathes s'étend sur une longue période de dix ans, ce qui nous permet de suivre pas à pas l'évolution des taux infectieux. Le nombre total d'analyses faites se chiffre à 2.744. Nous présenterons sous forme de tableau les résultats obtenus, ce qui facilitera l'étude comparative des taux observés au cours des différentes années.

Les kystes d'*Endolimax nana* ont été souvent observés.

Les kystes d'*Hartmanni* et d'*Iodamæba butschlii* beaucoup moins.

A la lecture du tableau II nous sommes surpris par la recrudescence subite et notable du parasitisme amibien et particulièrement du pourcentage concernant les kystes dysentériques. En

effet, de 1934 à 1936 le taux infectieux infime est de 0,8 % ; pendant les années suivantes de 1936 à 1938 il grimpe à 5,6, à 19,1 % de 1938 à 1943, pour atteindre un paroxysme effrayant de 30,5 % en 1944.

Rapprochons ces résultats de ceux de LENOIR et de R. DESCHENS (1925) et surtout de ceux beaucoup plus récents de Ch. GARIN, ROMAN et ZIEGLER en 1943.

TABLEAU II

<i>Années</i>	<i>Nombre d'analyses</i>	<i>Kystes d'Ent. dys. disi.</i>	<i>Kystes d'Ent. Coli</i>	<i>Eléments Blastocystis</i>
Octobre 1934 à Novembre 1936	357	3 ou 0,8 %	37 ou 10,3 %	18 ou 5 %
Décembre 1936 à Mars 1938	229	13 ou 5,6 %	24 ou 10,4 %	6 ou 2,6 %
Mars 1938 à Décembre 1943	1.733	332 ou 19,1 %	222 ou 12,8 %	198 ou 11,4 %
Année 1944	425	130 ou 30,5 %	70 ou 16,4 %	47 ou 11 %
Octobre 1934 à Décembre 1944	2.744	478 ou 17,4 %	353 ou 12,8 %	269 ou 9,8 %

Sur 1.000 malades observés par LENOIR et DESCHENS, le pourcentage de porteurs de kystes n'est que de 5 %, nous sommes loin des 30 % de notre statistique.

Mais pour ce qui est de la statistique établie par Ch. GARIN, les résultats consignés au tableau I montrent une étrange similitude avec la nôtre ; et bien que les taux infectieux soient plus

faibles que ceux du-tableau II, il n'en demeure pas moins vrai que le pourcentage de kystes dysentériques rencontrés au cours des examens de selles effectués à Lyon, de 3 % en 1940 passe à 11,4 % en 1943.

Nous remarquerons aussi toujours la comparaison des tableaux I et II, l'ascension parallèle de la courbe des taux infectieux qui intéressent les kystes d'*Entamæba Coli* et l'énigmatique *Blastocystis* qu'on retrouve souvent en association avec d'autres parasites.

Ces chiffres sont significatifs et révèlent une augmentation très nette de la fréquence des kystes et des éléments parasitaires à partir de 1940.

Nous avons effectué notre deuxième statistique au cours de l'année 1944, sur 108 malades *non digestifs*, ce qui nous donne une idée exacte sur le *parasitisme amibien latent dans la région de Montpellier*, à l'heure actuelle. Les examens de selles ont décelé les pourcentages suivants :

<i>Kystes d'Entamæba dysentericæ dispar</i>	12 fois rencontrés ou 11,1 %
<i>Kystes d'Entamæba Coli</i>	40 fois rencontrés ou 37 %
<i>Kystes d'Entamæba Hartmanni</i>	37 fois rencontrés ou 24,3 %
<i>Kystes d'Endolimax nana</i>	3 fois rencontrés ou 2,8 %
<i>Kystes de Pseudolimax butschlii</i>	7 fois rencontrés ou 6,4 %
<i>Éléments de blastocystis hominis</i>	26 fois rencontrés ou 33,3 %

Une confrontation s'impose entre ces résultats et ceux établis antérieurement.

Nous emprunterons nos termes de comparaison à POUBLAN, PIROT et PRINGAULT, qui ont donné des statistiques extra-locales affectant respectivement les régions parisienne, bordelaise et marseillaise, et à HARANT, VERNIÈRES et BUNNAG, qui ont étudié quelques années avant nous le *parasitisme intestinal chez l'adulte dans la région de Montpellier*.

La meilleure méthode d'exposition de ces différents travaux en vue de leur comparaison, nous paraît être un tableau où les taux de ces diverses statistiques figureront en regard les uns des autres.

TABLEAU III

<i>Statistiques</i>	<i>Extra-locales</i>				<i>locales</i>		
	1921 FRINGAULT	1924 PIROT	1926 POUBLAN		1936 HARANT VERNIÈRES	1938 BUNNAG	1944 DEVARIEUX
<i>Noms des auteurs</i>							
Kystes dysenteriae dispar	4,66 %	5 %	5,6 %		1 %	1,2 %	11,1 %
Kystes de Coli	9,01 %	16 %	12,5 %		12,5 %	10,3 %	37,0 %
Kystes d'Hartmanni	—	—	0,7 %		0,5 %	0,6 %	34,2 %
Kystes d'Endolemax nana ...	—	—	1,2 %		1 %	0,6 %	2,7 %
Kystes de Pseudolimax	—	—	1,4 %		4 %	4,8 %	6,4 %
Éléments de blastocystes	—	18 %	32,3 %		4 %	—	33,3 %

Un bref coup d'œil jeté sur ce tableau nous amène à constater la position épidémiologique privilégiée qu'occupaient Montpellier et ses environs jusqu'à 1939. En effet, alors que le nombre de porteurs de kystes à 4 noyaux atteignait un pourcentage voisin de 5 % dans les *régions parisienne, bordelaise et marseillaise*, le taux des statistiques locales n'accusait qu'un chiffre dérisoire de 1 %.

Les autres parasites dans toutes les statistiques que nous avons rapportées ont un pourcentage très voisin ; sauf pour les éléments de *blastocystis* qui ont eu une fortune bien diverse au cours des années précédentes et que PIROT signale 18 fois sur 100, POUBLAN 32 fois sur 100 et HARANT 4 fois seulement sur 100. Nos statistiques viennent malheureusement effacer la note optimiste de celles des années précédentes.

Nous assistons en effet à une croissance en flèche du taux infectieux dysentérique, qui de 1 % en 1936 passe à 11,1 % en 1944. Les formes kystiques des autres espèces observées ont aussi augmenté. Pour l'*Amibe du colon* ainsi que pour la petite *entamibe d'Hartmann*, les taux respectifs de notre statistique de 37 % et 34,2 % dépassent sensiblement les pourcentages des résultats antérieurs locaux et extralocaux qui gravitent autour de 10 % pour l'*Entamæba Coli* et de 0,5 % pour l'*Entamæba Hartmanni*. Les éléments de *Blastocystis* qu'HARANT signale 4 fois sur 100 en 1926 ont été trouvés avec une fréquence très grande au cours de nos examens de selles, et nous avons noté un pourcentage important de 33,3 % de *Blastocystis hominis* que nous avons toujours rencontrés en association parasitaire avec l'*Entamæba Coli* ou l'*Entamæba Hartmanni* ; ceci semble bien prouver le rôle de témoin intestinal que certains auteurs ont voulu attribuer à cet individu microscopique.

Nous avons indiqué au début de ce chapitre les soins attentifs que nous avons portés dans la réalisation des diverses techniques coprologiques employées au cours de nos examens, ce qui nous permet :

1^o d'éliminer toutes causes d'erreurs provenant d'une observation trop rapide ou d'une fausse interprétation ;

2° de prétendre formuler la réalité des faits épidémiologiques. Des travaux récents à ce sujet n'ont pas été faits, à notre connaissance, dans les *régions parisienne, bordelaise et marseillaise* ; tous les documents que nous possédons remontent à 1926. Mais il nous paraît rationnel de penser que ces régions, de même que les régions languedocienne et lyonnaise, ont dû subir l'offensive parasitaire dont le point de départ semble se fixer aux environs de l'année 1940.

IV. — Conclusions.

Extraordinaire augmentation de fréquence des kystes amibiens et surtout dysentériques depuis 1940, voilà ce que nous apprennent les chiffres démonstratifs des statistiques établies. A partir de ce fait épidémiologique qui a une valeur scientifique réelle, par induction, nous chercherons à découvrir les causes qui ont déclenché ou favorisé cette évolution brutale du parasitisme amibien.

D'après la pathogénie même de l'amibose et la notion de cycle pathogène et non-pathogène qu'accomplit l'amibe, nous ne pouvons concevoir l'augmentation du nombre des porteurs de kystes, sans envisager la multiplicité des « *semeurs de kystes* » ; autrement dit, si nous avons eu des individus infectés en proportion croissante, c'est qu'il y a eu des agents propagateurs de kystes dont le nombre a subitement augmenté. Or la phase de recrudescence en 1940 coïncide parfaitement avec la période de guerre et d'après guerre. Il semble que cette modification de la densité de la faune intestinale soit un reflet de toutes les perturbations d'ordre social et économique que nous avons malheureusement connues depuis cette époque. Tout en effet peut s'expliquer par le bouleversement profond que subirent nos mœurs, notre alimentation, notre biologie, en un mot nos conditions de vie, du fait de l'état de guerre. Nous nous hâtons de dire que ce n'est qu'une hypothèse, mais elle nous paraît scientifique puisqu'elle explique tous les faits épidémiologiques constatés. De cette cause

première déterminante découlent des causes secondes que nous devrions considérer plutôt comme des conséquences immédiates de la première.

Nous avons vu en effet, en 1939, des contingents nombreux de coloniaux (*Indochinois, Malgaches, Africains, Antillais*), venant de pays où l'endémicité amibienne est importante, et qui en offrant leur sang à la mère-patrie pour la défense du territoire léguaient aussi, hélas en même temps aux habitants de la terre de France, les hôtes quelquefois insoupçonnés de leur faune intestinale très chargée.

La dissémination des kystes éliminés par ces coloniaux et l'infestation de leurs compagnons d'armes est chose facile à concevoir, si nous envisageons la promiscuité extrême dans laquelle vivent les soldats aux armées et l'hygiène forcément précaire pratiquée par les troupes en campagne.

Mais ce parasitisme intestinal n'est nullement l'apanage de la vie glorieuse et dure que mènent les combattants du front, et les civils de l'arrière se sont montrés très infestés par l'amibe ; on pense tout de suite au contact pouvant exister entre les permissionnaires revenant des armées et les familles accueillantes. Cette explication ne nous satisfait pas entièrement : l'exode des réfugiés de mai, juin 1940, nous paraît être une cause plus importante à retenir. Ces gens harassés par une marche de centaines de kilomètres, affamés et affaiblis par un jeûne trop prolongé, formaient sur toutes les routes de France, à destination du Midi, une colonne bigarrée, indéfinie, où se mêlaient femmes, enfants, vieillards, et de nombreux militaires plus souvent isolés qu'en convoi, tous vivant de la même vie, se côtoyant de si près que tous les échanges parasitaires étaient possibles.

La situation misérable qui attendait ces foules aux lieux de rassemblement, l'hygiène inexistante, cette vie en commun dont les conditions étaient intolérables, cette misère physiologique et quelquefois cette malpropreté repoussante, qui étaient l'indicatif de nombreux de ces centres de réfugiés, voilà bien des facteurs capables de déclancher une agression parasitaire.

Nous nous apercevons du rôle joué par la mauvaise hygiène dans cet état de chose qui d'ailleurs ne s'est pas tellement amé-

lioré depuis 1940. Les conditions de vie restant encore très précaires, les mesures hygiéniques étant loin d'être satisfaisantes ; les produits de désinfection tels que : eau de Javel, sulfate de Cu, crésyl, formol, et jusqu'au traditionnel savon font totalement défaut dans certains milieux où les individus se complaisent quelquefois dans une croupissante malpropreté. « *La Typhoïde est une maladie des mains sales* », a-t-on dit, ce slogan peut s'appliquer aussi parfaitement à l'amibiase : les récéleurs de kystes amibiens cachent dans leur crasse sous-unguéale des quantités respectables de formes kystiques qu'ils véhiculent et distribuent à loisir. L'incurie d'une certaine catégorie de gens qui se servent de lieux publics comme lieux d'aisance, profitant de la complicité de la nuit, est un moyen certain de perpétuer et de développer l'espèce amibienne ; les kystes, en effet, plus ou moins desséchés et transportés par le vent, peuvent se déposer sur des salades, des fruits, qui sont consommés quelquefois crus, sans être lavés.

La grande pratique à l'heure actuelle de l'engrais humain, qui certes donne des légumes magnifiques, nous ménage néanmoins bien des ennuis intestinaux.

Si nous insistons tant sur ces conditions hygiéniques pour le moins défectueuses, c'est que nous avons la conviction que le « *péril fécal* » n'est pas étranger à cette augmentation du nombre des parasites.

Comme nous le voyons, l'apport exotique a été une source de contagion de premier ordre, et le brassage inouï des populations en 1940 n'a fait que faciliter la tendance évolutive de l'infestation amibienne.

Toutefois les causes intrinsèques, inhérentes celles-ci encore à l'état de guerre, ont aussi joué ; nous voulons parler de la mauvaise alimentation et de la modification de la flore intestinale.

Par ces temps de restrictions, en effet, nos appétits pour être apaisés ne trouvant pas la qualité se contentent de la quantité. Nous absorbons quotidiennement faute de matières protéiques et de lipides, des doses anormales d'hydrates de carbone sous forme de féculents (pommes de terre, légumes secs, etc.) et de

crudités (salades, fruits). Notre intestin qui n'est pas un organe particulièrement tolérant réagit souvent par de la fermentation, par de la diarrhée, de la constipation, de la stase cœcale ; toutes ces causes, nous l'avons vu à propos de la pathogénie de l'amibose, favorisent l'installation de l'amibe. D'autre part, les crudités, infectées par un arrosage avec de l'eau polluée, transportent dans le tube digestif un nombre important de kystes d'amibes diverses qui ne demandent qu'à se multiplier.

De même l'eau de boisson contenant des amibes peut être une source de contagion.

La flore intestinale elle aussi, par le changement de son comportement facilite l'adaptation de l'amibe. Certains auteurs prétendent qu'elle est véhiculée par le même individu qui la transmet en même temps que l'amibe. Sans contester cette affirmation nous pensons avec DESCHIENS que la flore intestinale sous l'influence de nombreux facteurs (alimentation, hygiène défectueuse, résistance physique amoindrie, etc.) peut se modifier, devenant sympathique à l'amibe qui s'établit en maîtresse dans le tube digestif. Nous remarquons que toutes les causes qui président à la transformation de la flore intestinale se sont manifestées avec une particulière intensité depuis l'année 1940.

Nous ne pourrions terminer ce paragraphe traitant des causes expansives du parasitisme amibien sans faire mention de quelques remarques épidémiologiques qui sont d'ailleurs classiques et reconnues par tous les auteurs. A savoir :

— la contagion indirecte et la propagation des kystes par les insectes et les mouches,

— le vent qui transporte des poussières souillées,

— l'eau souillée vectrice de kystes amibiens.

Tout un programme prophylactique mérite d'être tracé pour cette lutte antiparasitaire :

— désinsectisation,

— lutte contre les mouches,

— dératisation,

— protection des aliments,

— stérilisation de l'eau ou mieux, protection générale des eaux de boisson,

— lavage des mains, en règle absolue pour tous, au moins avant les repas et après chaque défécation,

— recherche systématique des porteurs sains et des malades, et stérilisation de leurs selles.

Cependant, malgré tout l'intérêt que nous inspirent ces mesures prophylactiques et hygiéniques, nous ne pouvons trop nous étendre sur ce sujet qui dépasserait le but que nous nous sommes proposé dans ce chapitre, où nous avons cherché uniquement à expliquer les causes de l'augmentation brusque de fréquence des kystes amibiens.

En résumé, cette marée montante de protozoose amibienne déclanchée depuis la guerre par l'apport exotique, est essentiellement entretenue :

— En premier lieu, par une hygiène individuelle et collective déplorable ;

— En second lieu, par un régime sévère de restrictions de toutes sortes qui ne permet pas l'équilibre judicieux des rations alimentaires, entraînant un abus de légumes, des farineux et des crudités de plus en plus suspectes du fait de l'emploi extensif de l'engrais humain.

CHAPITRE IV

CONDUITE CLINIQUE

Toutes ces idées relatives à la pathogénie de l'amibiase, à la tentative d'explication de l'augmentation de la fréquence des kystes, intéressent sûrement le médecin hygiéniste, mais ce n'est là que littérature pour le clinicien qui cherche avant tout à sanctionner son diagnostic par un acte thérapeutique efficace.

Nous essaierons donc au cours de ce développement de fixer les points importants sur lesquels le thérapeute devra se baser pour instituer un traitement adéquat chez les porteurs de kystes amibiens.

L'institution d'un régime, la prescription de médicaments appropriés constituent deux points essentiels qui devront toujours guider notre conduite clinique, quand le laboratoire nous aura porté un diagnostic positif de présence de kystes dans les selles.

Nous exposerons donc successivement 3 paragraphes :

- le régime,
- les médicaments anti-amibiens que nous avons à notre disposition,
- la médication que nous conseillons chez les porteurs de kystes amibiens.

I. — Le Régime.

De nombreux auteurs s'accordent pour nier le rôle adjuvant du régime dans la thérapeutique amibienne (et MORENAS écrit qu' « *une alimentation riche en protéines et même en caséine n'est pas plus défavorable aux amibiens qu'un régime végétarien* »).

Nous ne sommes pas qualifié pour mettre en doute pareille affirmation, néanmoins nous nous permettons de suggérer une tentative de régime, dans les cas où au lieu d'amibiase aiguë nous nous trouvons en présence de sujets plus ou moins colitiques chroniques porteurs de kystes dysentériques.

Nous nous appuierons pour le développement de ce point sur les notions de colites *amibiennes*, *méta-amibiennes* et *fonctionnelles*, qui figurent au chapitre de la pathogénie de l'amibose. Nous savons la difficulté qu'il y a de séparer rigoureusement les colites fonctionnelles des colites amibiennes, celles-ci s'arrêtant où commencent celles-là. L'ensemble des manifestations intestinales avec élimination de kystes quadrinucléés n'est nullement un critère d'amibiase chronique ; et nous avons vu qu'il était possible qu'un porteur de kystes fasse une colite purement fonctionnelle n'ayant aucune relation avec la présence de formes kystiques dans ses selles.

D'autre part, chez un amibien chronique, l'intrication des séquelles intestinales dues à l'amibiase et des phénomènes fonctionnels qui en découlent, permet à notre avis de considérer une diététique fréquemment souveraine dans les troubles de la fonction digestive.

C'est ainsi que chez un colitique chronique « *sumeur de kystes* », nous pouvons avoir une diarrhée de fermentation, une diarrhée de putréfaction ou des épisodes de constipation d'origine strictement fonctionnelle.

Il nous semble qu'un régime approprié à ces divers cas serait du plus grand bien d'abord pour améliorer l'état général du malade, ensuite pour faciliter la défense de l'intestin restauré dans ses fonctions, contre un retour offensif du parasite, en modifiant les caractères de la *flore d'accompagnement*.

Quand la diarrhée est due à des processus de fermentation anormale, à notre avis les glucides doivent être supprimés du régime pendant un certain temps. Pour diagnostiquer cet état de choses on examine les selles : la diarrhée de fermentation est causée par une utilisation insuffisante des glucides qui subissent dans l'intestin une désintégration bactérienne.

Au cours de cette désintégration il se forme aux dépens de l'amidon, des acides gras inférieurs : acide acétique, lactique, butyrique, etc. Les selles prennent ainsi une réaction acide qui accélère le transit dans le colon ; la résorption de l'eau se trouve ainsi rendue plus difficile ; les selles deviennent aqueuses et molles et cliniquement il apparaît de la diarrhée. Cette désintégration bactérienne des glucides donne naissance à des gaz qui entraînent de la flatulence. Des bulles de gaz se trouvent ainsi mêlées aux selles qui prennent un aspect spumeux.

L'examen microscopique montre très souvent la présence d'amidon que l'iode colore en brun. Quelquefois ces selles sont mêlées de mucus quand il existe simultanément une affection catarrhale du colon.

Comme les médicaments ne permettent pas de modifier la flore intestinale, on supprime les glucides afin de rendre plus difficile la multiplication des agents de fermentation.

On arrive ainsi à un résultat appréciable pourvu que le régime soit observé assez longtemps.

Au début on prescrit des aliments qui ne contiennent en principe aucun glucide, ensuite on permet en petite quantité du sucre et des amidons faciles à digérer.

Ce régime par contre est riche en lipides et en protides ; on recourt par conséquent aux aliments d'origine animale, viande, bouillon, poisson, fromage, etc...

On commence le traitement par un à trois jours de jeûne. Puis au bout de trois semaines on fait prendre prudemment un peu de glucose puis des farines fines. La purée de pommes de terre n'est permise qu'à petites doses à partir de la troisième ou quatrième semaine. Si tout va bien on passe au régime mixte.

L'inverse de la diarrhée de fermentation est en quelque sorte la diarrhée de putréfaction. Alors que dans le premier cas les

glucides sont seuls soumis à une désintégration bactérienne exagérée, dans le second cas au contraire ce sont les protides qui sont anormalement attaqués par les bactéries. Au cours de cette attaque bactérienne des protides, il apparaît entre autres de l'ammoniac, qui confère aux fèces une réaction alcaline, accélère le transit intestinal et gêne la résorption de l'eau. Les selles deviennent ainsi molles et diarrhéiques. Parmi les produits de désintégration des protides figurent l'*hydrogène sulfuré*, le *Scatol* et d'autres combinaisons fétides qui donnent aux selles une odeur de putréfaction pénétrante très différente de la dyspepsie de fermentation. Les matières fécales présentent souvent des restes de viande ou de tissu conjonctif non digéré. Il y a généralement du mucus, car une affection catarrhale du colon est presque constante en pareil cas.

Le régime consiste à supprimer les protides. On commence le traitement par deux ou trois jours de jeûne. Ensuite on passe à un régime de glucides, constitué par du sucre et des bouillies de farines fines, ainsi que des biscottes et des cakes. Ultérieurement on permet avec prudence et en tâtonnant les aliments protidiques et notamment des œufs ; en outre on fait prendre des mets à la gélatine puis enfin de la viande hâchée. Les légumes et les fruits y sont ajoutés sous forme de purée. Les carottes, les épinards, les choux-fleurs sont bien supportés. On peut donner des compotes de pommes ou des jus de fruits fraîchement exprimés. On élargit ensuite le régime jusqu'à arriver progressivement au régime de ménagement atténué.

Plus on est prudent et plus le régime est individualisé avec soin, plus on peut compter sur un succès durable. La meilleure méthode de surveillance en vue d'un élargissement du menu nous paraît être l'examen des selles. On trouve certes des kystes amibiens, mais le sujet colitique chronique est souvent transformé en porteur sain, tous les symptômes cliniques ayant disparu.

Quelquefois au lieu de diarrhée nous constatons chez ces malades une constipation très opiniâtre, engendrant météorisme et flatulence qui peuvent entraîner secondairement à leur tour des troubles cardiaques, car les anses intestinales dilatées soulèvent

le diaphragme et provoquent ainsi des symptômes subjectifs désagréables dans la région cardiaque (*syndrome de Romheld*).

Comme régime on évitera tous les aliments qui peuvent être dans l'intestin le siège de désintégration importante ; et on prescrit un régime de ménagement moyen ou atténué. Puis si l'on n'arrive pas au résultat, on supprime du régime pendant un certain temps les légumes et même les pommes de terre qui sont souvent mal supportées ; on retrouve en effet assez fréquemment chez ces malades des cellules de pommes de terre intactes dans les selles.

Mais gardons-nous de tout excès. Si nous avons préconisé une diététique dans les cas spéciaux où le syndrome colitique est manifestement associé à des troubles fonctionnels, nous devons toutefois nous inspirer de l'allure particulière de la colite, de l'état général du malade, qui doivent nous assigner notre ligne de conduite. Malgré nos indications précédentes, on se gardera d'un régime trop restrictif chez des sujets colitiques chroniques, amaigris ou décharnés par les rigueurs d'un passé intestinal très chargé.

II. — Les Médicaments.

Depuis l'emploi empirique de l'Ipéca comme anti-amibien, la chimiothérapie a fait des progrès incessants, mettant à notre disposition un véritable arsenal de produits de valeur inégale d'ailleurs.

Comment agit la chimiothérapie vis-à-vis du parasite ?

Le premier stade de l'action chimiothérapique consiste dans la fixation du médicament par le parasite, d'une manière peut-être aussi spécifique que l'anticorps par l'antigène. Cette fixation manque dans le cas de résistance acquise, par administration de petites doses, ou par action simultanée d'un autre médicament, des phénomènes d'interférence étant créés entre ces deux substances. Ceci explique pourquoi les colites chroniques sont si résistantes au traitement éméтинien qui a pu faire des miracles lors de la poussée dysentérique amibienne.

Dans un deuxième stade, l'action du médicament fixé se fait sentir sur la vitalité même du parasite. Le parasite, endommagé par le médicament dans un troisième stade, est absorbé et détruit par les cellules du système réticulo-endothélial. Ce rôle des forces de défense de l'organisme stimulées par l'agent chimiothérapique est essentiel ; lorsqu'il fait défaut, le médicament n'empêche pas la multiplication du parasite dans l'organisme infesté. Ceci nous aide à comprendre pourquoi à côté d'un agent chimique spécifique anti-amibien, nous devons favoriser l'exaltation des moyens de défense de l'organisme qui plus que le médicament est nécessaire à la stérilisation intégrale du porteur de kystes.

Avant de donner le traitement type qui nous paraît à conseiller chez les colitiques chroniques porteurs de kystes et chez les porteurs sains de kystes amibiens, nous ferons un bref rappel des divers médicaments qui se sont disputés tour à tour les faveurs du thérapeute.

1^o En tête de liste nous citerons *l'Ipéca* et son alcaloïde *l'émétine*.

L'ipéca, considéré autrefois comme le remède souverain de l'amibiase et qu'on employait sous la forme d'*Ipéca à la brésilienne*, permettant de prescrire des doses assez fortes du médicament sans observer de vomissements, n'a plus qu'un intérêt historique. *L'ipéca* est remplacé à l'heure actuelle dans toutes ses indications amibiennes par le *chlorhydrate d'émétine*. Toutefois on a peut-être abusé de cet ostracisme, car l'*ipéca* contient en plus de l'émétine des alcaloïdes qui ne sont pas sans intérêt et qui parfois peuvent rendre de réels services. Aussi la prescription de pilule de SEGOND :

<i>Poudre d'ipéca</i>	0,05
<i>Calomel</i>	0,02
<i>Extrait aqueux d'opium</i>	0,01

nous paraît une médication d'entretien qu'on pourrait appliquer dans l'intervalle d'une thérapeutique plus active à base d'*Emétine*.

L'Emétine, isolée en 1894 par PAUL et COWLEY, n'a été em-

ployée pour la première fois avec succès qu'en 1912 par L. ROGERS à Calcutta, dans le traitement des manifestations aiguës d'amibiase. Le *chlorhydrate d'émétine*, sel soluble, est la seule préparation d'un emploi courant. Ce médicament est spécifique de l'amibe *dysentérique* dans sa forme *histolytique*. Par contre, ce médicament s'est montré absolument inoffensif vis-à-vis de l'amibe enkystée. D'ailleurs il est toxique et son action inhibe à fortes doses les contractions des muscles lisses. Il déprime le cœur par une attaque directe du myocarde se traduisant par un allongement de la diastole et une diminution de l'impulsion systolique. L'action sur le système nerveux n'est pas à négliger, et l'action dépressive cardiaque du médicament peut aussi être due à l'atteinte du système nerveux intra-cardiaque puisqu'on a pu observer au cours d'intoxications accidentelles, une arythmie marquée allant jusqu'à la fibrillation auriculaire.

Nous remarquons que l'émétine, produit très précieux, est comme tous les médicaments puissants d'un emploi dangereux du fait de sa grande activité et de sa toxicité réelle. Ainsi, en dépit de toutes les précautions que nous pouvons observer dans sa posologie et malgré la surveillance clinique attentive que nous pratiquons, ce qui n'empêche pas quelquefois de graves accidents toxiques, nous devons limiter strictement l'indication du médicament aux cas cliniques bien précis dans lesquels on obtient des résultats merveilleux.

De nombreux produits de remplacement de l'*Ipéca* et de l'*Emétine* ont été prônés. Ce sont des succédanés comme l'*aliande glandulaire*, le *Simarrouba*, le *Khosam*, etc. ; nous pensons que ces médicaments ont une valeur antidiarrhéique réelle, mais paraissent agir surtout par leur tanin.

2^o Médicaments antiseptiques.

Un autre groupe de médicaments qui ont la prétention d'agir sur l'amibe et ses kystes, et d'avoir un effet bienfaisant sur la muqueuse intestinale, est constitué par les « antiseptiques ».

La chimiothérapie nous a fourni une série de spécimens qui n'ont pas tous fait leur preuve.

a) *Les dérivés iodiques* : En 1921, deux chimistes allemands :

MUHLERS et MENCK, ont découvert un composé nouveau, « *le Yatren 105* » qui est l'acide iodoxyquinoléine sulfonique, produit qui a été surtout expérimenté à l'étranger et dans les pays exotiques et qui, semble posséder des propriétés amœbicides actives. D'après les opinions autorisées de O'CONNOR et C.R. HULSE de New-York, on assisterait avec ce médicament à une disparition totale des kystes amibiens dans les selles. Mais ce produit n'ayant aucune action immédiate sur l'élément diarrhée, il convient de lui adjoindre de petites doses d'élixir parégorique.

En dépit des cas heureux où le médicament agit, on doit savoir sa grande toxicité pour le foie, son action irritante à fortes doses sur l'intestin qui détermine des selles sanglantes des épreintes et du ténésme : conditions qui restreignent singulièrement son emploi.

Des dérivés iodiques voisins du *Yatren* tels que l'*amiphène* étudié par CARVAILLO et SAUTET en 1929, ou l'*Entérovioforme* et le *Mixiod* de préparation française, ont une action amœbicide, peut-être inférieure au *Yatren*, mais ils sont moins toxiques. Ils possèdent en outre un pouvoir antidiarrhéique certain qui les font utiliser efficacement en présence de diarrhée bactérienne associées à la cœlite amibienne.

b) *Les dérivés de l'acridine : Rivanol, antiseptiques divers.*

Le *Rivanol*, dérivé de l'acridine, est le lactate d'otoxydiamino-acridine. Il a beaucoup plus une action antiseptique générale qu'une action antiamibienne. Absorbé par la bouche sous forme de *Rivanolettes* (BAYER) il aurait, dit-on, une action sur les amibes et les kystes du bol fécal.

À côté de ces produits on a voulu attribuer aux antiseptiques banaux un rôle adjuvant dans la thérapeutique des cœlites amibiennes ; on a employé des colorants comme le *bleu de méthylène*, des sels de certains métaux comme l'*argent*, ses composés organiques comme l'*uroformine*. Nous pensons que cette médication n'est nullement spécifique et s'adresse uniquement aux lésions de la muqueuse intestinale, empêchant l'infection secondaire par la flore microbienne et en particulier par le *colibacille*.

c) *Les Arsenicaux.* — C'est à RAVAUT et KRONULITSKY qu'on

doit l'introduction des arsenicaux dans la thérapeutique de l'amibiase. Leur action antiamibienne, la diminution rapide des phénomènes dysentériques, avec atténuation de tous les symptômes, ont permis à RABAUT de les recommander en alternance avec l'émétine.

Vu la grande toxicité pour le foie du *Novarsénobenzol*, même aux doses de 0 gr. 30 qu'on emploie ordinairement par la voie intraveineuse ; cet auteur a préféré les comprimés de SALVARSAN (606 primitif) spécialisés sous le nom de « *Sanluol* ».

Ils sont dosés à 0 gr. 10 et se donnent à raison de 2 à 6 par 24 heures. Cette thérapeutique se montre assez efficace et sans danger.

Si les arsenicaux trivalents paraissent utiles sans l'amibiase, les arsenicaux pentavalents sont indispensables et ont une autorité incontestée dans les cas de cœlite chronique ou chez les porteurs de Kystes. Le chef de file de cette série est le « *Stovarsol* » ou « *acide acétyl-amino-oxyphenylarsinique* » que MARCHOUX nous a fait connaître en 1923. C'est un médicament merveilleux dans presque toutes les parasitoses intestinales. « *Rapidement le Stovarsol à cause de son efficacité presque immédiate et de son peu de toxicité à des doses modérées, a conquis la première place parmi les médicaments antiamibiens* », nous dit MORENAS.

Ce produit se comporte en effet comme un actif destructeur des amibes et des kystes dans la lumière intestinale. De par ce fait il supplante nettement le *chlorhydrate d'émétine* qui n'a dans ce cas aucune action. La voie buccale qui est la voie d'absorption de choix du *Stovarsol*, facilite l'imprégnation profonde et totale du bol fécal qui est désinfecté et permet en même temps l'imbibition de la muqueuse intestinale par le produit bien-faiteur.

De plus, le *Stovarsol* à son action amœbicide joint le grand avantage d'être antiparasitaire, agissant efficacement contre les *Lambliæ* et les *spirochètes* associés qui facilitent trop souvent l'adaptation et la pullulation de l'amibe.

Des corps similaires ont été utilisés par GARIN, l'*acétylarsan* qui est un sel de *Stovarsol*, le *Tréparsol*, dérivé formylé du

Stovarsol, par les Américains REED et ANDERSON qui ont préconisé un autre arsenical pentavalent, le « *Carbasone* », aussi actif et moins toxique selon eux que le *Stovarsol*.

Nous devons toutefois signaler quelques ennuis qu'on peut observer lors de la médication stovarsolique.

Quelquefois en effet on note :

a) des érythèmes, des éruptions morbiliformes : on peut parler de *rougeole stovarsolique*, au même titre qu'on parle de *coryza iodique* ;

b) Des céphalées avec courbatures et nausées pouvant en imposer pour un syndrome méningé ;

c) Très rarement nous pouvons avoir des accidents d'agranulocytose et de névrite optique. Hâtons-nous de dire que ces accidents n'apparaissent qu'avec le *Stovarsol Sodique* par voie intraveineuse au cours du traitement des paralysies générales ou de la maladie du Sommeil, voie qu'on n'utilise jamais chez les amibiens ;

d) *Médicaments à action anticolitique générale* : Ces médicaments n'ont aucune spécificité amibienne mais ont une action symptomatique qui généralise leur emploi dans toutes les colites chroniques, amibiennes ou fonctionnelles.

C'est ainsi qu'on utilisera :

— les mucilages sous forme d'*agar-agar*,

— les poudres qui jouent un rôle de protection et de pansement de la muqueuse intestinale irritée ou ulcérée. On s'adresse à des poudres inertes du type *Kaolin*, à des poudres faiblement antiseptiques comme le *Carbonate* ou le *Sous-nitrate de Bismuth*, à des poudres désinfectantes comme le *charbon végétal* ou animal qui ajoutent à leur action protectrice leur pouvoir absorbant des gaz de putréfaction.

— des pâtes dont le type est la pâte de RAVAUT :

<i>Glycérine</i>	} ââ 100 g.
<i>Sirop simple</i>	
<i>Sous-nitrate de bismuth</i> .	
<i>Charbon végétal</i>	
<i>Poudre d'ipéca</i>	4 g.

qui a une action éminemment calmante sur l'intestin. Elle est antitoxique grâce au pouvoir d'absorption du charbon. elle est antiseptique par l'action du *Bismuth* et de l'*Ipéca* ;

— des lavements calmants. Ils se font mucilagineux ou à base de *Bismuth*, de poudre de charbon en association avec l'*Ipéca* et le *Laudanum de Sydenham*.

III. — Conduite du traitement chez les porteurs de kystes.

Le problème thérapeutique des porteurs de kystes amibiens est très complexe, et nous devons envisager outre le traitement des cœlites amibiennes avec présence de kystes, le cas des porteurs sains de kystes amibiens qui méritent toute notre attention. En effet, ces individus sont aussi dangereux pour leurs semblables que le vrai dysentérique et leur avenir propre est assombri par la possibilité d'apparition subite d'accidents amibiens graves. Stériliser ces porteurs sains, voilà la tâche que doit s'imposer le médecin praticien.

Nous nous apercevons dès lors que ce problème déborde celui du traitement de l'amibiase, car dans la grande majorité des cas on a affaire à une cœlite chronique dans laquelle intervient un élément bactérien associé. D'autre part, le fait même que l'on s'adresse à une amibiase déjà ancienne rend souvent inefficace l'agent thérapeutique le plus précieux contre l'amibe. Le clinicien doit savoir varier son traitement en subsituant certains agents anti-amibiens à d'autres inefficaces, de manière à adapter sa thérapeutique aux cas spéciaux qu'il est amené à considérer. MORÉNAS écrit en effet à ce sujet : « *Beaucoup de mécomptes proviennent de ce que l'on a identifié à tort le traitement de la cœlite amibienne avec celui de l'amibiase en général.* »

Nous distinguerons donc :

a) TRAITEMENT DES PORTEURS SAINS DE KYSTES.

Lorsqu'incidemment, au cours d'un examen de selles, nous trouvons chez un sujet des kystes quadrinucléés, que devons-nous faire ?

Pour beaucoup de praticiens, hélas ! la notion de kystes tétra-

gènes fait immédiatement penser à « *amibiase* » et à « *cure émé-tinienne* ». C'est contre cet esprit que nous voulons vivement réagir. « *Porteur de kystes* » ne veut pas du tout dire amibien, et l'individu en question ne pourra être suspecté que si les anamnétiques accusent un antécédent de dysenterie amibienne.

Nous ne pouvons contraindre notre sujet à une cure d'émétine qui ne sera suivie d'aucun résultat appréciable et qui présentera quelquefois de fâcheux inconvénients.

Les kystes quadrinucléés, en effet, peuvent être simplement des kystes *dispar* qui ne donneront jamais lieu à des accidents amibiens... aussi ne prenons pas le marteau pour écraser la mouche et devant un porteur sain de kystes d'amibes montrant un silence clinique complet, contentons-nous de lui faire quelques *cures stovarsoliques* en lui faisant ingérer trois comprimés de 0 gr. 25 du médicament par jour pendant une semaine, en reprenant le traitement chaque mois pendant 4 ou 5 mois. Nous serons surpris, lors des examens de selles de contrôle, de voir disparaître totalement le parasite kystique. Nous assisterons malheureusement quelquefois à la réapparition des kystes et il nous faudra recommencer la cure.

Nous proscrirons en même temps tous les aliments capables de causer de la fermentation, de la putréfaction ou de la constipation qui seraient susceptibles d'amener un dysfonctionnement intestinal où l'exacerbation de la flore intestinale facilitant l'éclosion de l'amibe histolytique.

b) TRAITEMENT DES CÔLITES CHRONIQUES AVEC KYSTES AMIBIENS.

Nous ne considérerons pas le cas des côlites amibiennes aiguës, dont la symptomatologie et le traitement se confondent avec ceux de l'amibiase aiguë. Nous nous bornerons aux nombreux cas cliniques où la côlite fonctionnelle et amibienne s'intriquent étroitement sans qu'on puisse définir la part respective revenant à chacune d'entre elles.

Nous pratiquerons d'abord et avant tout une thérapeutique symptomatologique destinée à calmer l'irritation de l'intestin, à diminuer les spasmes, à combattre la diarrhée ou la consti-

pation. Pour stériliser le malade, le médicament de base sera encore le *Stovarsol*, qui agit aussi bien sur des formes kystiques que sur les formes mobiles. Nous *proscrivons l'émétine* qui, comme nous le savons, n'a aucune action sur l'amibe enkystée.

1^o Pour calmer les douleurs trop vives, nous prescrivons une potion à base de *Laudanum de Sydenham* (Potion de GUILLON) :

Laudanum de Sydenham	xv gouttes
Sulfate de soude	15 g.
Sirop simple	30 g.
Eau distillée	150 cm ³

2 à 3 cuillerées à soupe dans la journée.

2^o Nous diminuerons l'irritation de la muqueuse intestinale par les poudres inertes comme le *Kaolin*, par les antiseptiques légers, *Carbonate et sous-nitrate de Bismuth*, qui mettent au repos la muqueuse colique, et l'isole sous une manière de vernis, de pansement. Les poudres de *Charbon végétal* ou animal absorberont les gaz de putréfaction susceptibles de créer du météorisme et de la flatulence. Nous prescrivons :

Craie préparée	10 g.
Sous-nitrate de bismuth..	10 g.
Opium brut pulvérisé ...	vingt centigrammes
Pour 10 paquets : 3 paquets par jour avant les repas.	

ou encore :

Charbon végétal	} ââ 0 g. 30
Magnésie calcinée lourde	
Benzonaphтол	

Pour 1 cachet, 2 après les repas.

3^o Nous combattons le *spasme* compliquant souvent le processus de sclérose réactionnelle des parois coliques, causée par la cicatrisation de lésions anciennes, où le *tissu noble* est remplacé par un tissu *conjonctivo-fibreux*.

S'il s'agit d'un sujet à prédominance vagale on s'adressera de préférence à la belladone : xx gouttes de *teinture de belladone* 3 fois par jour pendant 10 jours, mais souvent la teinture est

très inégale dans son action. aussi aura-t-on intérêt à utiliser des spécialités qui nous garantiront une concentration toujours égale à elle-même.

Le *Gardénal* pourra aussi être utilisé à la dose de dix centigrammes par jour.

Si nous avons affaire à un *Hypersympathicotonique*, ce qui est d'ailleurs très rare, nous donnerons du *tartrate d'ergotamine* à la dose de xx gouttes par jour pendant dix jours.

Enfin, si le malade est un *amphotonique*, nous prescrirons à la fois la *belladone* et le *tartrate d'Ergotamine*.

4° Nous traiterons aussi l'élément diarrhée par des potions à base de tanin du type :

Ether	4 g.
Extrait de ratahnia	4 g.
Sirop d'opium	30 g.
Hydrolat de menthe	60 g.
Hydrolat de mélisse ou d'orange	60 g.

3 à 4 cuillerées à soupe par jour

5° Nous devons surveiller la constipation qui peut engendrer bien des ennuis. Nous la combattons par des laxatifs doux (*huile de paraffine* : une cuillerée à soupe à jeun).

En cas d'échec on utilisera l'huile de ricin : une cuillerée à café ou une capsule de 5 grammes à jeun.

Nous pourrions aussi recourir aux dérivés celluloseux, aux mucilages, sous forme d'*agar-agar* (une cuillerée à soupe une à deux fois par jour aux repas) ou bien des *graines de lin* ou de *psyllium* (une cuillerée à soupe à laisser tremper dix minutes dans un demi-verre d'eau, à prendre aux repas du midi et du soir).

Signalons encore le *Son* (Noël FIESSINGER) à la dose de une cuillerée à soupe aux repas.

En tout cas nous ne prescrirons jamais les laxatifs à doses purgatives, ce qui risquerait d'irriter les lésions et de favoriser le développement pariétal de l'amibe.

6° Un temps très important de notre thérapeutique consistera dans l'essai de stérilisation de notre malade. Nous conseillons là encore l'emploi du *Stovarsol*, qui semble le seul médicament

capable de lutter contre l'amibe kystique. Nous procéderons comme pour le traitement des autres infections chroniques à protozoaires (*syphilis* ou *paludisme*), par des offensives énergiques du médicament spécifique d'une durée maximum de dix jours, séparées par des intervalles de semi-repos où l'on s'adressera à des médicaments moins actifs mais peu toxiques et à action cicatrisante.

On prescrira le *Stovarsol* à la dose de 0 gr. 75 par jour prise en trois comprimés de 0 gr. 25 pendant 6 à 10 jours.

On ne peut penser obtenir une stérilisation en une seule attaque thérapeutique ; il faut que le traitement s'étende dans le temps, on le reprendra tous les quatre mois jusqu'à la guérison complète qu'on peut espérer.

Le *Stovarsol* joint à ses propriétés anti-parasitaires un heureux effet sur la diarrhée qu'il calme, sur le bol fécal qu'il désinfecte, sur la flore intestinale associée qu'il jugule.

A notre sens ce médicament est indispensable dans les colites chroniques avec kystes amibiens.

Toutefois, certains sujets sont rendus quelquefois stovarsolo-résistants par un abus de petites doses longtemps renouvelées. Le *Stovarsol* sera alors remplacé par un dérivé iodique du type *Yatren* 105 ou *Mixiod*.

Dans l'intervalle des cures stovarsoliques nous pratiquerons un traitement d'entretien avec la traditionnelle *pâte de Ravaut* dont nous avons précédemment tracé la formule.

7° Chez les malades qui n'auront pas bénéficié des effets bien-faisants de la thérapeutique précédente, nous suspecterons une association bactérienne. Ces formes rebelles de colites *para* ou *méta-amibiennes* dont on n'admettra la réalité qu'après des examens coprologiques répétés et l'échec du traitement anti-amibien, ont en effet une étiologie plus bactérienne et allergique qu'amibienne. La découverte d'un bacille de SHIGA nous orientera vers une sérothérapie intensive. Dans les coliques allergiques la désensibilisation sera un adjuvant précieux du traitement.

La flore intestinale elle-même sera transformée heureusement par l'absorption de bacilles lactiques vivants ou sous forme de *Yogourt*.

Nous compléterons notre acte thérapeutique en pratiquant un traitement « *eutrophique* », c'est-à-dire un traitement par des médicaments riches en vitamines.

Nous savons en effet le rôle de protection des muqueuses que joue la *vitamine A*. Nous prescrivons donc la *provitamine A* qui n'est autre chose que le *Carotène* qui agit sur la trophicité de l'épithélium intestinal et des cellules mucipares.

Grâce à cette médication de complément nous arriverons quelquefois à des résultats encourageants dans des cas où l'évolution chronique et torpide des lésions et la symptomatologie rebelle semblaient désespérantes.

De plus, nous ne saurions trop conseiller à ces malades, pour parachever et consolider leur guérison, des cures hydrominérales qui pourront leur être d'un précieux secours. Nous choisirons de préférence *Châtel-Guyon* et *Plombières*, dont les eaux ont des propriétés nettement sédatives.

CONCLUSIONS

Les idées que nous avons exposées au cours de notre travail peuvent se résumer de la façon suivante :

1) Incertitude du diagnostic parasitologique des kystes tétragènes à l'examen des selles. Les kystes *dispar* ne pouvant être différenciés des vrais kystes *dysenteriae* qui sont seuls pathogènes.

2) Difficulté chez un colitique chronique porteur de kystes tétragènes, de séparer l'élément fonctionnel des manifestations propres à l'amibiase. Intrication étroite des côlites fonctionnelles et des côlites chroniques.

3) Rôle de la flore microbienne associée dans l'éclosion de l'amibe dysentérique à partir des formes kystiques.

4) L'étude de diverses statistiques comparées à celles que nous avons établies au laboratoire de *Parasitologie de la Faculté de Médecine* nous a fait constater une augmentation de fréquence des kystes amibiens dans la *région de Montpellier*. Nous nous sommes appliqués à déceler les causes immédiates de cette recrudescence du parasitisme amibien qui semble débiter à partir de 1940.

5) Dans une dernière partie, en passant en revue la longue liste des médicaments anti-amibiens, nous conseillons un traitement adéquat chez les *porteurs sains de kystes* et chez les colitiques chroniques éliminant des kystes. Le médicament de choix nous paraît être le *Stovarsol* qui supplante dans ces cas l'*émétine*, que nous condamnons.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. ANGOLA CUBIDES. — Etude clinique des porteurs de germes amibiens. (*Thèse*, Paris, 1930.)
2. BARTHÉLEMY. — Essai de coprologie microscopique. (Paris, *Vigot*, édit., an. 1917.)
3. BAUMEL (J.). — L'amibiase intestinale chronique. (*Maroc médical*, 1936.)
4. BIDEGARAY. — Nouvelle coloration pour l'examen microscopique des selles. (*Annales de Parasitologie*, tome IV, n° 3, juillet, p. 385.)
5. BLANC et BORDES. — Maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés. (*Editions Doyn*, Paris.)
6. BOECK (W.-C.) et DRBOHLAV (J.). — The cultivation of *Entamoeba histolytica*. (*Amer. Journ. of Hyg.*, v, 1925, pp. 371-407.)
7. BOUNIN. — Traitement des côlites amibiennes. (*Journal Méd. Bordeaux*, 1938.)
8. BOUSQUET (G.). — Contribution à l'étude de la faune parasitaire de l'intestin de l'homme à Montpellier et dans ses environs. (*Thèse de Pharmacie*, Montpellier, 1926.)
9. BRUMPT. — Précis de parasitologie. (Tome I, *Masson*, Paris.)
10. BRUMPT. — Pluralité des amibes intestinales humaines à kystes à quatre noyaux. (*Bull. Inst. Clin. Chir.*, Buenos-Ayres, 1930.)
11. BRUMPT. — Etude sommaire de l'*Entamoeba* dispar. Amibes à kystes, quadrinucléées, parasites de l'homme. (*Bull. Acad. de Méd.*, Paris, xciv, n° 35, novembre, pp. 943-952.)
12. BRUMPT. — L'*Entamoeba Coli* peut-elle être pathogène pour l'homme? Expérimentalement elle peut l'être pour le chat. (*Bull. Acad. Méd.*, Paris, xcv, n° 11, mars 1926, pp. 284-293.)

13. BUNNAG-DOM. — Parasitisme intestinal chez l'adulte dans la région de Montpellier. (*Thèse*, Montpellier, 1938.)
14. CARLES (J.). — Procédés d'enrichissement des selles en coprologie. (*Journal Méd. Bordeaux*, septembre 1917.)
15. CARLES (J.). — La recherche des kystes dysentériques dans les selles. (*Paris méd.*, 1^{er} déc. 1917.)
16. CARLES (J.) et BARTHÉLEMY (E.). — Procédé spécial d'homogénéisation et de tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles. (*C. R. Soc. Biol.*, LXXX, 21 avril 1917.)
17. CARLES (J.). — L'examen des selles dans la dysenterie amibienne. (*Arch. de Méd. expériment. et d'Anatomie path.*, XXV, n° 6.)
18. CARRIEU et RAMBAULT (Mme). — *Arch. des. Mal. de l'Appareil digestif*, 1917.
19. DESCHIENS (R.). — Le rôle des bactéries dans l'amibiase intestinale.
20. DESCHIENS (R.). — Nouvelles données sur le rôle de la flore associée à l'amibe dysentérique dans l'amibiase expérimentale. (*Extrait des C. R. des Sc. de Soc. de Biol.*, 19 nov. 1938, t. CXXIX, p. 626.)
21. DESCHIENS (R.) et DECOURT (H.). — Action favorisante d'une célite toxique sur l'adaptation pathogène de l'amibe dysentérique. (*Extrait de C. R. des Sc. de Soc. de Biol.*, 9 juillet 1938, tome CXXVIII, p. 1.036.)
22. DESCHIENS (R.). — Le rôle de la flore bactérienne associée à l'amibe dysentérique dans l'amibiase. (*Inst. Past.*, juillet 1938, tome 61, p. 5.)
23. DESTOUCHES. — Les incertitudes du diagnostic de l'amibiase intestinale. (*Thèse*, Paris, 1936.)
24. DOBELL (C.). — A study of diverse races of *Entamoeba histolytica*. (*Arch. für schiffs und tropen. Hyg.*, XLVII, 1921, p. 301.)
25. DOBELL (C.) et O'CONNOR. — The intestinal Protozoa of man. (Londres, 1921.)
26. DOBELL (C.). — The amoeba living in man. (1921.)
27. DOBELL et JEPPE (M.-W.). — On the three common intestinal *Entamoeba* of man and their differential diagnostic. (*Brit. Med.*, 1917, p. 607.)
28. DRBOLOHOB (J.). — Nouvelles preuves de possibilité de cultiver l'*Entamoeba dysenteriae* type histolytica. (*Ann. de Parasitologie*, 11 octobre 1925, p. 349.)
29. GARIN, ZIEGLER et ROMAN. — Le parasitisme intestinal de l'adulte.

Recherches coprologiques effectuées dans un service de gastro-entérologie de 1940 à 1943. (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 mai 1944.)

30. GARIN, DOUBROW et MOUNIER. — Méthodes d'enrichissement. (*Lyon Méd.*, 25 mars 1927.)
31. GOIFON. — Manuel de coprologie clinique. (Paris, Masson, édit.)
32. GUIART. — Précis de parasitologie. (Paris, Baillière, édit., 1922.)
33. HARANT (H.). — Une statistique locale d'examens coprologiques. (*Arch. Sc. méd.*, 1935, II, 35.)
34. HARANT (H.) et VERNIÈRES-BUNNAG (Mlle P.). — Nouvelles remarques sur le parasitisme intestinal à Montpellier. (*Congrès Soc. Sav.*, avril 1936.)
35. HARANT (H.). — Parasitologie médicale. (Maloine, édit., 2^e édit., 1944.)
36. HARANT (H.) et RICHARD (J.). — A propos du diagnostic d'amibose. (*Arch. Soc. Sc. méd.*, 1938.)
37. KOFOLD. — A simplified medicem of the cultivation of Ent. dysenteriae. (*Journal of Lab. and Clinical med.*, XI, n° 7, avril 1926, p. 683.)
38. LANGERON. — Précis de microscopie. (Masson, édit., Paris.)
39. LANGERON, RONDEAU et DU NOYER. — Coprologie microscopique. (2^e édit., 1930, Masson, édit., Paris.)
40. MANDOUL. — Eléments de coprologie pratique. (*Extrait du Bulletin des Travaux de la Soc. de Pharmacie de Bordeaux.*)
41. MATHIS (C.). — Procédé rapide de fixation et de coloration pour reconnaître aisément les kystes des amibes dans les selles. (*Bull. Soc. médico-chir. de l'Indochine*, v, 1914, p. 162.)
42. MATHIS (C.) et MERCIER (L.). — Existe-t-il des races d'Entamoeba dysenteriae à plus de quatre noyaux ? (*C. R. Soc. Biol.*, LXXX, 1917, p. 191.)
43. MORENAS (L.). — Entérites et côlites parasitaires. (Masson et Cie, édit., Paris.)
44. PIROT (A.). — La recherche des œufs d'Helminthes en coprologie. (*Thèse*, Bordeaux, 1924.)
45. POUBLAN (H.). — Le parasitisme dans la région parisienne. (1926.)
46. PORTO. — Traitement de la côlite amibienne. (*P. M.*, 6 fév. 1940.)

47. PRINGAULT. — Le parasitisme dans la région marseillaise. (*Bull. Soc. Path. exot.*, XIV, 1921, p. 151.)
 48. ROBIN (A.). — Sur une nouvelle méthode d'enrichissement des selles. (*C. R. Soc. de Biol.*, XCII, 1925, p. 1.099.)
 49. SIGALAS (R.) et PIROT (R.). — Un nouveau procédé d'enrichissement des selles en coprologie. (*C. R. de Soc. de Sociol.*, XC, 1924, p. 755.)
 50. SIGALAS (R.) et ROBIN (A.). — Technique d'enrichissement des selles. Destruction des débris végétaux. (*Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, n° 20, 17 mai 1925.)
 51. SMITH (A.-M.). — Contribution to the question of number of races in the Species. *Ent. histolytica*. (*Ann. of Trop. Med. and Parasite*, XIII, 1919, p. 1.)
 52. SCHLOSSBERGER (H.). — Ueber die Wirkungsweise der chemotherapeutica. (*Klin. wocht.*, t. XVI, 16 janvier 1937, p. 73.)
 53. TRILEMAN (W.). — Eine methode zur Erleichterung der auffindug. von Parasitenciern in der Fœcus. (*Deutsch. Med. Wocht.*, XXXIV, p. 1.510.)
 54. VERNIÈRES (Mlle P.). — Remarques sur le parasitisme intestinal chez l'enfant dans la région de Montpellier. (*Thèse*, Montpellier, 1936.)
 55. WENYON et O'CONNOR. — *Journal Army med. Corp.*, janvier-mars 1927.
 56. WESPHAL (Albert): — Betrachtungen und experimentelle Untersuchungen zur Virulenz der *Endamoeba histolytica* beim Menschen. (*Arch. f. Schiffs. u. trop. en Hyg.*, t. XLI, 1937, p. 262.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	11
--------------------	----

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic de présence de kystes d'amibes dans les selles	13
A) Rappel des méthodes	13
B) Les kystes des diverses amibes, leurs caractères distinctifs.	21

CHAPITRE II.

Valeur pathogénique	31
Pathogénie de l'amibose	31
Rôle des bactéries et de la flore associée sur l'amibiase	36
Les côlites amibiennes et les côlites fonctionnelles	41

CHAPITRE III

Etude des statistiques	49
Revue générale de quelques statistiques étrangères	50
Revue générale de quelques statistiques effectuées dans plusieurs régions de la France	53
Recherches personnelles	58
Conclusion	64

CHAPITRE IV

Conduite clinique	69
Le Régime	70
Les Médicaments anti-amibiens	73
Conduite du traitement chez les porteurs de kystes	79
 Conclusions	 85
 Index bibliographique	 87

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de censeur de
tour j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Des porteurs de Kystes ami-
biens*

par Etienne DEVARIEUX

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Vu

Montpellier, le 13 Mars 1945

Le Président de la thèse :

G. GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 13 Mars 1945

Le Doyen :

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 14 Mars 1945

Le Recteur :

pour le Recteur, le doyen délégué :

P. MATHIAS.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les
dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur
auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

